



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**DIABETES MELLITUS COMO FATOR DE RISCO NA DOENÇA
PERIODONTAL**

Trabalho submetido por
Ana Herrera Hinchado
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**DIABETES MELLITUS COMO FATOR DE RISCO NA DOENÇA
PERIODONTAL**

Trabalho submetido por
Ana Herrera Hinchado
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Julia Antunes

outubro de 2018

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer em primeiro lugar à minha orientadora, Professora Doutora Julia Antunes, por todo o esforço incansável, o rigor, otimismo e o apoio que sempre me disponibilizou.

De igual modo deixo uma nota de agradecimento a todos os professores que fizeram parte deste percurso de cinco anos e a todo o Instituto Universitario Egas Moniz, o qual foi como uma segunda casa, onde muito cresci. À Direção Clínica, pela oportunidade de aprendizagem e pelos valores transmitidos, o meu muito obrigada.

O agradecimento mais especial vai para os meus pais, por toda a força e todo o apoio durante os todo este tempo. Obrigada por acreditarem sempre, até quando eu não acreditava. Pelo vosso amor incondicional e sobretudo pelo sacrifício para me dar o melhor durante todos os dias da minha vida. Não há palavras para expressar o meu agradecimento, fizeram de mim o que sou hoje, e espero conseguir deixar-vos orgulhosos.

Aos meus amigos e colegas de curso, pelo companheirismo durante tantos anos, pela, partilha e interajuda, até quando não sabia falar português. A todos desejo os maiores sucessos e felicidades pela vida fora e asseguro de coração cheio que nunca vos vou esquecer.

À minha parceira, Blanca , melhor amiga e companheira que esta Universidade me deu. Obrigada pelo apoio incondicional, pelo carinho e compreensão, estiveste lá para o bom e para o mau e ajudaste-me a ultrapassar muitas dificuldades. Obrigada por me fazer sentir perto de casa sempre.

Ao Jose, por toda a paciência, amor e sobretudo pelo apoio, por nunca me deixares ir abaixo, mesmo estando à distância que sempre estiveste.

RESUMO

A Diabetes mellitus é uma doença crônica que compreende um grupo de distúrbios metabólicos, que afetam diferentes órgãos e tecidos. É caracterizada por um aumento nos níveis de glicose no sangue, conhecido como hiperglicemia. Pacientes com um deficiente controle da hiperglicemia apresentam níveis mais severos de Diabetes Mellitus, assim como uma maior destruição dos tecidos, além de resultados insatisfatórios perante o tratamento periodontal convencional.

A diabetes mellitus pode ser classificada em diabetes mellitus tipo 1 e diabetes mellitus tipo 2 em função da necessidade ou não de insulina. O tratamento vai dirigido a um controle metabólico apertado e em casos de necessidade, inclui administrações diárias de insulina no caso de diabetes tipo 1.

As infecções periodontais são um conjunto de doenças localizadas na gengiva e nas estruturas de suporte do dente, são produzidas por certas bactérias presentes na placa bacteriana as quais são essenciais para o aparecimento da doença mas não são suficientes para que a doença exista, sendo necessária a presença de um hospedeiro suscetível. Neste contexto, pacientes com diabetes mellitus possuem uma elevada probabilidade de adquirir esta doença devido aos distúrbios metabólicos que apresentam. A relação entre diabetes e doença periodontal é considerada bidirecional, posto que uma piora a situação da outra. A prevenção, assim como o diagnóstico precoce e o tratamento adequado da doença periodontal podem influenciar notavelmente o controle da diabetes.

Os Médicos Dentistas são os encarregados por um lado, de fornecer aos pacientes um diagnóstico e um tratamento adequado para evitar o avanço da doença periodontal e por outro lado, estão familiarizados com os protocolos necessários em situações de emergência, afinal estamos a lidar com uma doença que se estima vir a afetar 552 milhões de indivíduos em 2030.

Palavras chave: Diabetes Mellitus, Doença Periodontal, Hiperglicemia

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is a chronic disease comprising a group of metabolic disorders, affecting different organs and tissues. It is characterized by an increase of glucose levels in blood, known as hyperglycemia. Patients with deficient control of hyperglycemia have more severe levels of Diabetes Mellitus, as well as greater tissue destruction and unsatisfactory results with conventional periodontal treatment.

Diabetes Mellitus may be classied as diabetes mellitus type 1 and diabetes mellitus type 2 depending on the necessity of insulin to ensure the person's survival. The treatment is directed for tight metabolic control and, for a daily insulin'administration in the case of type 1 diabetes are required.

Peridontal infections are a combination of diseases located in the gum and the tooth's support struture, are produced by a certain bacteria present in the bacterial plaque which alone wouldn't result in the appearance of the disease as the presence of a susceptible host is also required. In this context, patients with diabetes mellitus have a high probability of acquiring this disease due to the metabolic disorders they have. The relationship between diabetes and periodontal disease is considered bidirectional, since one worsens the situation of the other. Prevention, as well as an early diagnosis and an appropriate treatment of periodontal disease, can significantly influence on diabetes control.

Dentists are responsible to provide patients with a diagnosis and an appropriate treatment to avoid the progression of periodontal disease, and also have to get used to the protocols needed in emergency situations, after all we are dealing with an illness that is expected to affect 552 million in 2030.

Keywords: Diabetes Mellitus, Periodontal Disease, Hyperglycemia

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
ÍNDICE DE TABELAS	9
LISTA DE ABREVIATURAS	11
I. INTRODUÇÃO.....	13
II. DESENVOLVIMENTO.....	17
1. DOENÇA PERIODONTAL.....	17
1.1 ETIOLOGIA E PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL.....	17
1.2 EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL.....	26
1.3 CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL.....	27
1.4 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL.....	35
2. DIABETES MELLITUS.....	37
2.1 EPIDEMIOLOGIA.....	38
2.2 COMPLICAÇÕES DA DIABETES MELLITUS.....	40
2.3 CLASSIFICAÇÃO DA DIABETES MELLITUS.....	44
2.4 DIAGNOSTICO DA DIABETES MELLITUS.....	47
2.5 SINAIS E SINTOMAS DA DIABETES MELLITUS	48
2.6 TRATAMENTO DA DIABETES MELLITUS.....	50
3. RELAÇÃO ENTRE DIABETEL MELLITUS E DOENÇA PERIODONTAL.....	54
3.1 BIDIRECIONALIDADE.....	58
3.2 COMPLICAÇÕES ORAIS EM PACIENTES DIABÉTICOS.....	61
3.3 DOENÇA PERIODONTAL EM PACIENTES DIABÉTICOS	62
4. ATENDIMENTO DO PACIENTE DIABÉTICO NO CONSULTORIO	65

5. TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL EM DIABÉTICOS	71
III. CONCLUSÃO.....	73
IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75
V. ANEXOS.....	

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Modelo etiológico das doenças periodontais. Adaptação de Faria

Almeida et al., 2013.

Figura 2 – Inflamação gengival intensa com elevados depósitos de placa.

Citado em Chavez-Vereau & Alarcón-Palacios, 2012.

Figura 3 – Epidemiologia da diabetes no mundo no ano 2011 segundo a Federação Internacional da Diabetes. Adaptado de Herrera-Pombo et al., 2013.

Figura 4 – Doses de insulina segundo a característica ou idade do paciente. Citado de Sanz-Sánchez et al., 2009.

Figura 5 – Associação Diabetes e Periodontite. Modificados de Shulze & Busse, 2008.

Figura 6 - Interação entre diabetes mellitus e doença periodontal. Adaptado de Preshaw et al., 2012.

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Factores de risco da periodontite. Adaptado de Escudero-Castaño et al., 2008.

Tabela 2 – Classificação de diabetes segundo a Sociedade Americana de 2004. Adaptado de Harrison et al., 2005.

Tabela 3 – Descrição de coma hiperglicêmico e hipoglicêmico e forma de atuar do médico dentista. Adaptado de Sanz-Sánchez & Bascones Martínez, 2009.

LISTA DE ABREVIATURAS

AGE- Produtos de glicosilação avançados

DM- Diabetes Mellitus

DM1- Diabetes Mellitus tipo 1

DM2- Diabetes Mellitus tipo 2

DP- Doença Periodontal

FSG- Fluido Sulcular Gengival

HbA1c- Hemoglobina glicosilada

IDF- International Diabetes Federation

IG- Índice Gengival

IL1- Interleucina 1

IL-6- Interleucinas 6

IL-8- Interleucina 8

IP- Índice de Placa

MAD- Microangiopatia Diabética

ND- Nefropatia Diabética

PCR- Proteína C reactiva

PGE-2- Prostaglandinas E2

PMN- leucócitos polimorfonucleares

TNF- α - Fatores de necrose tumoral alfa

I. INTRODUÇÃO

A doença periodontal (DP) é uma doença inflamatória crônica normalmente assintomática, a qual afeta os tecidos que suportam e aderem o dente ao osso. Esta inflamação é causada por infecções bacterianas presentes nos biofilmes dentários, sendo estas bactérias são essenciais para o início da doença, podendo existir predisposição do hospedeiro. Assim, a microbiota bacteriana é necessária, mas não é suficiente para a doença existir, sendo necessário a presença de um hospedeiro suscetível (Bascones Martínez et al., 2005).

O processo infeccioso causa destruição dos tecidos de suporte do dente (ligamento e osso) o que pode levar a mobilidade dentária e finalmente perda de dentes. Esta infecção como já foi referido, é causadas por bactérias provenientes da placa subgengival, sendo as mais prevalentes as bactérias anaeróbias Gram-negativas: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivais*, *Prevotella intermediária* e *Tannerella forsythensis*. Estas bactérias têm um papel importante no início e subsequente desenvolvimento da periodontite, participando na formação da bolsa periodontal, destruição do tecido conjuntivo e reabsorção do osso alveolar através de um mecanismo imunopatogénico (Chavez-Vereau & Alarcón-Palacios, 2012).

Segundo a informação encontrada no ScienceDirect, antigamente, pensava-se que a doença periodontal afetava só os dentes e o periodonto (tecido de suporte), com o passar dos anos, sabemos que pode ter efeitos também a nível sistémico afetando à saúde geral da população (American Academy of Periodontology, 2000b). Assim sendo, na periodontite, cada vez existe uma maior importância na repercussão em doenças sistémicas, como doenças cardiovasculares, parto prematuro, diabetes ou doenças pulmonares (Faria Almeida et al., 2013).

A diabetes mellitus (DM) é um síndrome caracterizado por alterações endócrinas e metabólicas que levam a uma situação de hiperglicemia que afeta o mecanismo de resposta do hospedeiro originando uma maior destruição de tecidos (Bascones Martínez et al., 2005). Pacientes com um deficiente controle da hiperglicemia apresentam níveis mais severos de DM, assim como uma maior destruição dos tecidos, além de resultados

insatisfatórios perante o tratamento periodontal convencional (Navarro Sanchez et al., 2002).

A associação entre doença periodontal e diabetes mellitus é considerada de grande impacto na saúde pública, já que, as duas são crônicas e muito frequentes na população mundial (Faria Almeida et al., 2013). A DP é considerada a sexta complicação da diabetes mellitus (Løe apud Doxey et al., 1993) e portanto este tipo de doentes possuem um alto risco de desenvolver periodontite.

Em 2001, Taylor demonstrou que esta associação entre as duas doenças era bidirecional, assim, a diabetes não é só um fator de risco para a doença periodontal, esta também pode afetar o controle glicémico originando uma série de consequências negativas para o doente e do mesmo modo, sublinhou que a diabetes mellitus e a doença periodontal estão biologicamente associadas pelo aumento da suscetibilidade de pessoas diabéticas para muitos tipos de infeções.

A doença periodontal contribui para a inflamação sistémica, agravando a resistência à insulina e diabetes devido à geração de citocinas inflamatórias, sendo que, o grau de gravidade da doença periodontal depende de fatores que variam entre indivíduos, do envolvimento de espécies bacterianas e da resposta do hospedeiro (Bascones-Martínez & Figuero Ruiz, 2005).

A periodontite é geralmente mais frequente e severa em indivíduos diabéticos não controlados do que em indivíduos com diabetes controlada (Taylor et al., 2004).

A DM tem sido classificada em dois grupos principais; diabetes mellitus tipo 1 ou insulínodépendente e diabetes mellitus tipo 2 ou diabetes não insulínodépendente ao longo dos anos, no entanto atualmente existe uma nova classificação muito recente, do 2018 que diferencia entre 5 tipos de diabetes segundo o grau de gravidade (Emma Ahlqvist et al., 2018).

Dado que a DM tem uma elevada taxa de morbilidade, com 1,5 milhões de mortes em 2015 e de acordo com as projeções da OMS, calcula-se que a DM será a sétima causa de morte em 2030, as medidas preventivas das complicações possíveis desta doença,

assim como o controle das mesmas tornam-se essenciais para assegurar a saúde do paciente (Shulze et al., 2008).

Os estudos entre a relação da diabetes e a periodontite têm enfatizado as alterações das células do ligamento periodontal e fibroblastos, alterações vasculares no tecido conjuntivo gengival, secreção anormal de mediadores da inflamação e alterações da função das células inflamatórias como o neutrófilo polimorfonuclear (Navarro Sanchez et al., 2002).

Muitos estudos demonstram que a prevenção, assim como o diagnóstico precoce e o tratamento adequado da doença periodontal podem influenciar notavelmente no controle da DM, atribuindo-se uma elevada importância a uma boa higiene oral, um bom controle metabólico e consequentemente uma grande importância na regularidade das visitas ao dentista. Portanto, os Médicos Dentistas são encarregados de fornecer aos pacientes um diagnóstico e um tratamento bem desenvolvido, adequado às necessidades do doente (Lee et al., 2009).

Atualmente, a DM é uma das doenças metabólicas mais frequentes na população a nível mundial, em 2011 já existiam 366 milhões de pessoas diabéticas e projeções realizadas pela IDF (International Diabetes Federation) falam de 552 milhões para o 2030, pelo que, cada vez mais, são vistos no consultório pacientes diabéticos, sendo de vital importância conhecer suas principais características para prevenir e tratar corretamente os problemas que podem surgir durante o tratamento dentário (Federación Internacional de Diabetes, 2013)

Pacientes diabéticos devem ser informados de que o risco de adquirir uma doença periodontal se encontra muito aumentado e devem ser realizados planos de tratamento adaptados e visitas ao dentista com maior regularidade. O horário de atendimento dos pacientes diabéticos, assim como o tipo de tratamento e a duração do tempo de consulta devem ser acordados pelo paciente e pelo médico dentista (Faria Almeida et al., 2013).

II. DESENVOLVIMENTO

1. DOENÇA PERIODONTAL

1.1 ETIOLOGIA E PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

A patogênese das doenças periodontais foi descrita pela primeira vez por Page & Schroeder em 1976 e então, inúmeros estudos têm sido realizados para continuar acrescentando informação sobre a patogênese destas doenças que atingem uma grande parte da população mundial.

As doenças periodontais são patologias inflamatórias crônicas causadas por bactérias presentes no biofilme oral e falamos de infecção periodontal quando se produz um estado de doença localizada na gengiva e nas estruturas de suporte do dente, nomeadamente, o ligamento e o osso alveolar, que está produzida por determinadas bactérias provenientes da placa subgengival que normalmente irão funcionar individualmente ou em biofilmes, mas produz-se um desequilíbrio entre a carga microbiana da bolsa periodontal e os mecanismos locais e sistêmicos da resposta do hospedeiro, que levam a um estado de infecção do periodonto (Bascones Martinez & Figureiro Ruiz, 2005).

Estas bactérias encontradas na placa subgengival participam na formação das bolsas do periodonto e na destruição do tecido conjuntivo, que conseqüentemente originam a reabsorção do osso alveolar através de um mecanismo imunopatogénico (American Academy of Periodontology, 2000a).

Ocorre uma acumulação de placa microbiana na superfície dentária adjacente aos tecidos gengivais promovendo o contacto das células do epitélio do sulco e epitélio juncional com produtos residuais, enzimas e componentes da superfície das bactérias em colonização (Shulze et al., 2008).

À medida que aumenta o nível da placa bacteriana a nível subgengival, as bactérias causam uma irritação maior nos tecidos do hospedeiro. Como consequência deste acúmulo de bactérias, são ativadas as células epiteliais que produzem citocinas

pró-inflamatórias e outros mediadores químicos da inflamação. Estes mediadores iniciam uma resposta inflamatória no interior dos tecidos, originando a resposta inflamatória clássica (gingivite clínica) (Faria Almeida et al., 2013).

Na gingivite, predominam os leucócitos polimorfonucleares, que causam libertação de numerosas enzimas com nefastos efeitos sobre os tecidos e os microrganismos do hospedeiro. Se os leucócitos forem capazes de controlar o crescimento bacteriano, o processo inflamatório causado fica estabilizado (Chavez-Vereau & Alarcón-Palacios, 2012).

Nos casos em que a gingivite não está controlada, o sistema imunitário adaptativo é ativado devido à prévia agressão bacteriana. O sistema imunitário por sua vez ativa os antígenos bacterianos e os macrófagos e consequentemente, a expansão clonal dos linfócitos T e dos linfócitos B, que se transformam em células plasmáticas (Navarro Sánchez et al., 2002).

As bolsas que aparecem na doença periodontal são causadas devido aos mediadores que atuam no processo inflamatório. Estes mediadores (prostaglandina E2, interleucina-1, interleucina-6 entre outras) induzem à degradação do tecido conjuntivo através das metaloproteínas e à reabsorção óssea através da inibição dos osteoblastos e ativação dos osteoclastos. Visto de uma forma mais geral, a lesão clínica da periodontite, ou seja, as bolsas que ocorrem no sulco gengival que envolve o dente, estão causadas pelo processo inflamatório na gengiva e pela destruição dos tecidos de suporte (Faria Almeida et al., 2013).

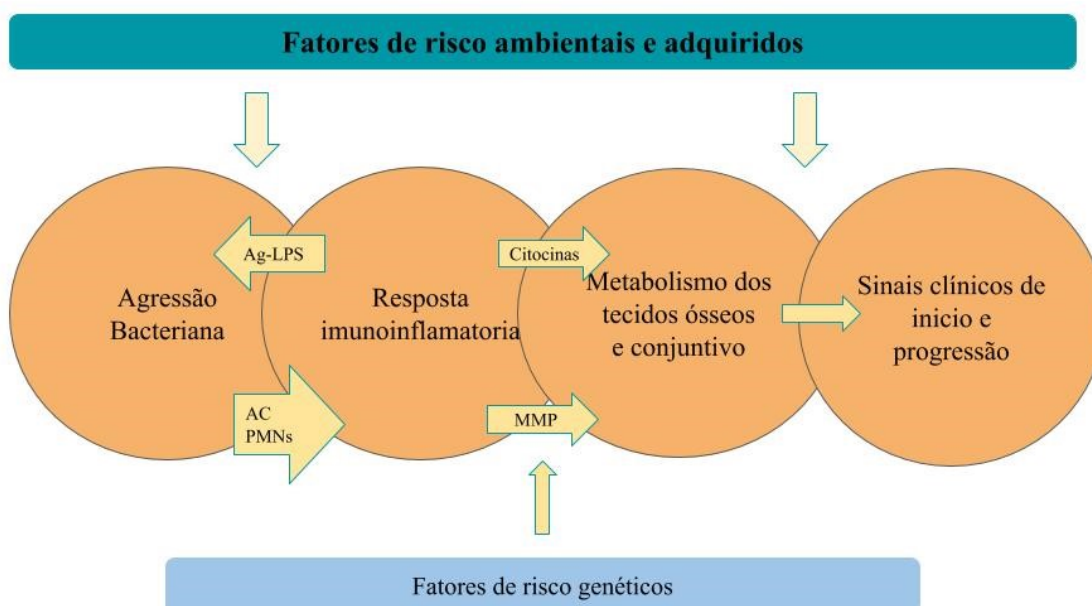


Figura 1: *Modelo etiológico das doenças periodontais. Modificado de Faria Almeida et al., 2013.*

A doença periodontal é um processo infeccioso da gengiva e do aparelho de inserção adjacente, produzido por diversos microorganismos que colonizam a área supra e subgengival (Lee et al., 2009).

O agente causal da doença periodontal é a agressão bacteriana, sendo que, algumas bactérias, podem representar um fator de risco para a destruição do periodonto. As principais são, *Aggregibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivais* e *Tannarella forsythia*. Estas bactérias organizam-se em biofilmes, pelo que possuem propriedades adicionais que aumentam a sua capacidade patogénica e a sua resistência aos tratamento (Escudero-Castaño et al., 2008).

A DP, ao contrario da gengivite, caracteriza-se por uma perda de estrutura do aparelho de inserção ou do tecido de suporte do dente, produzida por determinadas bactérias as quais são necessárias mas não suficientes para que se produza a doença, sendo necessária a presença de um hospedeiro susceptível. Portanto, a peridontite, é considerada uma doença de natureza multifatorial (Bascones Martinez & Figueiro Ruiz, 2005).

Histologicamente, podemos encontrar bolsas periodontais acompanhadas de uma perda de inserção com uma posição da margem gengival mais apical da JAC (junção amelocementaria), perda de fibras de colagénio, presença de infiltrado celular inflamatório no tecido conjuntivo, assim como uma alta concentração de leucócitos polimorfonucleares na junção e na bolsa epitelial (Lindhe et al., 2005).

O processo destrutivo da doença periodontal está dependente de alguns fatores, os quais podem levar a um aumento ou diminuição da progressão da doença. Os fatores de risco para esta doença incluem, a raça, o sexo ou a idade, sendo este último o que apresenta maior associação. Socialmente, são encontrados alguns tais como o tabaco, o stress ou a dieta com menor influência (Chavez-Vereau & Alarcón-Palacios, 2012)

Como fatores de risco adquiridos, encontramos principalmente a diabetes e outras patologias com imunossupressão como são o HIV ou medicamentos que causam um elevado crescimento gengival, como por exemplo, fenitoína (antiepiléptico) ou ciclosporina (imunossupressor). Também temos que ter em conta os fatores de risco locais como mal posições dentárias, discrepâncias oclusais, reabsorções radiculares externas entre outras e fatores de risco iatrogénicos como restaurações debordantes, contactos abertos e perfurações radiculares entre outras (Escudero-Castaño et al., 2008).

Em muitos casos, a periodontite está relacionada com a pessoa portadora da doença porque apesar da importância da placa no desenvolvimento desta, só algumas pessoas chegam a ter uma destruição óssea avançada com um avanço contínuo com breves episódios de exacerbação e remissão localizados (Bascones Martinez & Figueiro Ruiz, 2005) pelo que, determinados indivíduos com defeitos no seu sistema inflamatório ou imunitário são mais propensos a adquirir doença periodontal, ocorrendo portanto uma certa predisposição genética (Michalowicz et al., 2000).

Assim, geneticamente, as alterações nos leucócitos polimorfonucleares, anomalias congénitas ou hereditárias associadas a um aumento do crescimento gengival ou imunodepressão também são consideradas como fatores de risco para a doença periodontal (Navarro Sánchez et al., 2009).

VERDADEIROS FATORES DE RISCO	Fator ambiental de comportamento ou biológico associado. Confirmado por uma sequência temporal em estudos longitudinais. > exposição >% desenvolver a doença	<i>Ex: tabaco e diabetes</i>
INDICADORES DE RISCO	Fatores de risco potenciais. Fatores causais, só demonstram associação à periodontite em estudos transversais	<i>Ex: Stress, osteoporose, obesidade, higiene oral</i>
DETERMINANTES DE RISCO	Fatores de suscetibilidade Fatores de risco não modificáveis	<i>Ex: idade, sexo, raça, genotipo, status sócio-económico</i>
PREDITORES DE RISCO	Fatores biológicos indicativos de Doença Periodontal, mas não formam parte da cadeia causal da doença. Associam-se à maior probabilidade de adquirir a doença	<i>Ex: sangramento à sondagem</i>

Tabela 1: *Fatores de risco da periodontite. Modificado de Escudero-Castaño et al., 2008).*

Posto isto, podemos dizer que quando ocorre uma periodontite esta é devida a um incremento quantitativo específico de microrganismos ou um sobre crescimento de espécies patogénicas acima do valor normal ligado a uma redução da resposta imunitária da pessoa, através de um conjunto de fatores que influenciam o seu avanço (Faria Almeida et al., 2013).

PAPEL DAS BACTÉRIAS NA PERIODONTITE

Embora as bactérias subgengivais sejam essenciais para o aparecimento da doença periodontal, como também para a sua progressão, a quantidade e o tipo de bactérias não podem explicar sozinhas a severidade da doença no adulto (Kornman et al., 1994).

Em 1994, foi realizado pela equipa de Socransky, um estudo para conhecer a patogénese dos grupos bacterianos estudados. Analisaram-se 13261 amostras de 185 pacientes avaliando 40 espécies subgengivais. Os resultados descrevem 5 grupos específicos e outro para as bactérias não agrupadas em nenhum dos grupos estudados: (Kornman et al., 1994).

- Grupo vermelho- *B. forsythus*, *P. gingivais*, e *T. denticola*. Foi descrita neste grupo de bactérias uma relação com condições clínicas com maior grau de hemorragia e profundidade de bolsas.
- Grupo laranja- *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. microphones*, *F. nucleatum* (subespécie *vicentii*, *nucleatum* y *polymorphum*) e *F. Periodonticum*, e um grupo de bactérias associadas a eles como *Eu. nodatum*, *Campylobacter rectus*, *showae* e *gracilis*, e *St. Constellatus*. Foi descrita uma relação estreita com o grupo vermelho.
- Grupo amarelo- Dentro deste grupo são *St. mitis*, *oralis* e *sanguis* possuem uma relação muito forte, incluindo também *St. Gordonii*, *St. intermedius*, e outras espécies de *Streptococcus*.
- Grupo verde- *E. corrodens*, *Capnocytophaga gingivais*, *sputigena*, *ochracea*, *Campylobacter concisus* e *A. actinomycetemcomitans* serótipo A.
- Grupo roxo- Neste grupo bacteriano, só foram agrupadas dois tipos de bactérias, *Veillonella Parvula* e *Actinomyces Odontolyticus*, muito associadas entre elas, no entanto, menos com os grupos laranja, verde e amarelo.
- Nenhum grupo. Espécies sem associações claras foram *A. actinomycetemcomitans* serótipo B, *Actinomyces naeslundii* (*A. viscosus*), e *Selenomonas Noxia*.

Esta distribuição e associação entre os diferentes grupos de bactérias, demonstram a sequência de colonização. *A. viscosus* (sem grupo) e o grupo amarelo seriam os primeiros colonizadores, seguidamente, o grupo verde que serve como ponte de chegada para as espécies do grupo laranja, e finalmente, o grupo vermelho, que normalmente não se encontravam presentes nas amostras (ausência de grupo vermelho em 64% das amostras).

Do mesmo modo que foram agrupados por grupos, segundo o World Workshop de 1996, os patógenos periodontais foram agrupados também segundo o grau de evidência:

1- Forte evidência- *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivais*, *B. forsythus*.

2- Evidências moderadas- *P. intermedia/nigrescens*, *C. reto*, *e. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. microphones*, *St. intermedius*, *T. denticola* e espiroquetas

3- Evidências iniciais- *E. corodens*, bacilos entéricos, *Pseudomonas* sp., *Selenomonas* SP., *Staphylococcus* SP., fungos.

Mombelli et al. em 2002 tentaram detectar a diferença bacteriana entre periodontite crônica e agressiva, antiga classificação da periodontite, através do estudo da presença de cinco bactérias, entre elas, a *A. actinomycetemcomitans*. Em este trabalho de revisão, não foi possível detectar esta bactéria em casos de periodontite agressiva na maioria dos pacientes, apesar de ser a variante leucotóxica da *A. actinomycetemcomitans*, a única bactéria relacionada diretamente com este tipo de periodontite. Concluiu-se que a presença ou ausência dos cinco patógenos estudados não pode discriminar entre periodontite crônica e agressiva.



Figura 3: *Inflamação gengival intensa com elevados depósitos de placa. Citado em Chavez-Vereau & Alarcón-Palacios, 2012.*

PAPEL DA RESPOSTA IMUNE

Ebersole e Taub em 1994 demonstraram que perante uma doença periodontal, o hospedeiro desenvolve uma resposta imune contra bactérias periodontais. Esta resposta, resulta na presença de anticorpos séricos que atuam contra os agentes bacterianos presentes no indivíduo.

Após a confirmação da existência de uma resposta imune no paciente perante a doença, foram estudados os diferentes resultados de diferentes indivíduos após o ataque bacteriano. Assim, existia a possibilidade do indivíduo possuir uma alta capacidade de resposta ou pelo contrario, uma baixa capacidade de responder ao ataque produzido pelas bactérias. O aparecimento do quadro infeccioso seria independente da composição qualitativa e quantitativa da placa, ou seja, seria o resultado da capacidade da resposta ou defesa dos pacientes. Afirmando também que apesar do indivíduo poder possuir uma alta ou baixa capacidade de resposta, estaria dependente de outros fatores ambientais e genéticos (Trombelli et al., 2004).

PAPEL DOS FATORES GENÉTICOS

Existe uma evidência da suscetibilidade genética na doença periodontal (Escudero-Castaño et al., 2008).

Michalowicz et al., no ano 2000 concluíram que entre o 38% e o 82% da variabilidade do IP (índice periodontal), PS (profundidade de sondagem) e IG (índice gengival) é atribuída a fatores genéticos e consequentemente afirmaram que a periodontite crônica tem uma herdabilidade de 50% a qual, não é alterada por variáveis ambientais como o tabaco ou o stress.

Os polimorfismos são genes que modificam a doença, heterozigotos ou homozigotos para um gene modificador de doenças, podem não necessariamente desenvolver a doença. Como outros fatores de risco genético também são necessários, como interações gene-Gene e/ou fatores de risco ambientais, como interações genético-ambientais. A prevalência do polimorfismo é de cerca de 1%.

PAPEL DOS FACTORES AMBIENTAIS E SISTÉMICOS

1. TABACO

O papel do tabaco na patogénese da doença periodontal tem sido estudado nas últimas décadas e recentemente, foram publicadas revisões extensas sobre este assunto, determinando que, o tabaco aumenta o risco de doença periodontal (Al Ghamdi et al.,

2007). Assim, um maior número de bolsas profundas é observado nas faces linguais dos dentes dos pacientes fumadores (Haffajee et al., 2001).

Em pacientes fumadores, ocorrem alterações do sistema imunológico (Al-Ghamdi et al., 2007). Estas alterações foram observadas em numerosas das funções dos leucócitos polimorfonucleares observando-se também uma diminuição do número de linfócitos T-Helper, importantes para a função da célula B e sua produção de anticorpos. Do mesmo modo, foi também demonstrado a redução dos níveis de IgA e IgG de soro e especificamente IgG2.

Existem evidências científicas que mostram que a resposta inflamatória gengival é reduzida em fumadores, revelando menos locais com hemorragia durante a sondagem. Os efeitos da vasoconstrição sistêmica da nicotina fazem especular sobre um fluxo gengival reduzido pelo que é evidente que o tabaco é um fator determinante na composição da microflora em pacientes com periodontite (Al Ghamdi et al., 2007).

O aumento da produção de citocinas inflamatórias em pacientes que fumam, acrescenta a evidência sobre os efeitos do tabaco na doença periodontal. Há uma redução na aderência celular, dependendo da quantidade de cigarros fumados. Além disso, a nicotina aumenta a produção de interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8) por fibroblastos do ligamento periodontal (Haffajee et al., 2001).

2. DIABETES NÃO CONTROLADA

Oliver et al., em 1993 afirmaram que a doença periodontal é mais severa em adultos com diabetes. Existem provas epidemiológicas suficientes para dizer que os diabéticos não só têm uma maior incidência de periodontite do que os não-diabéticos, também, a forma de apresentação da mesma é mais grave em pacientes diabéticos, embora a extensão pareça ser semelhante.

Genco et al., em 1993 concluíram que esta doença podia ser incluída como outro dos fatores de risco modificáveis na doença periodontal.

3. STRESS E/OU DEPRESSÃO

Através do estudo de Heckmann et al., em 2006 esta associação entre o stress emocional, a depressão e a periodontite foi definida, demonstrando, uma maior perda de tecido de suporte do dente e consequentemente uma maior perda de inserção em indivíduos que sofrem de stress.

O stress possui um papel muito importante na progressão da doença, já que, não atua apenas a nível da resposta imune do hospedeiro, mas também, cria mudanças nos hábitos dos pacientes, aumentando o consumo de tabaco, alterando a dieta ou mais concretamente, piorando a higiene oral, diminuindo o controle da placa bacteriana o que como já se sabe, aumenta a gravidade da doença periodontal (Escudero-Castaño et al., 2008).

4. OUTROS

Existem estudos que encontram associação entre a doença periodontal e o status socioeconômico, a obesidade (Mohammad et al., 2003), a osteoporose (Gomes et al., 2007), a má oclusão, a raça, o sexo, o HIV (Perea et al., 2006).

1.2 EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Eke et al., em 2012 realizaram um estudo em que foram avaliados 3742 pacientes demonstrando uma prevalência de 47% nos Estados Unidos da América e em que o 80% dos participantes apresentavam formas mais avançadas de doença periodontal pelo que foi demonstrado que nos últimos anos tem ocorrido um aumento da prevalência da doença periodontal em adultos com acesso a cuidados dentários.

Na Europa, König et al., em 2010 recompilaram dados de estudos epidemiológicos que sugerem que à volta de 30,5% da população adulta apresentam níveis de sondagem superior a 4-5 mm e um 71,4% da população de entre 65 e 74 anos apresentam perda de inserção com níveis de sondagem iguais ou superiores a 6 mm.

Mais concretamente, em Portugal, foi realizado em 2005 pelo Ministerio de Saúde um estudo nacional em crianças de entre 12 e 15 anos, em que mais de 70% apresentavam tártaro e/ou sangramento à sondagem, no entanto foram encontradas marcadas diferenças em função da zona geográfica. Assim, as zonas do Algarve e Centro de Portugal apresentavam melhor saúde gengival em comparação com as regiões do Alentejo e do Norte que apresentavam maior prevalência de sangramento à sondagem. Finalmente, as zonas das ilhas, Madeira e Açores apresentaram maior percentagem de tártaro.

Frias Bulhosa em 2006, realizou um estudo no Norte de Portugal para avaliar o estado periodontal e de higiene oral da população. As medidas usadas para avaliar esses parâmetros foram através de um exame clínico e um questionário realizado a 503 adultos com mais de 60 anos. O índice de higiene oral foi de 2,1% e a presença de tártaro de 82,1% confirmando a falta de higiene em pacientes adultos e uma percentagem de pacientes desdentados de 39,4%. A prevalência de sangramento à sondagem foi de 95,6% e de bolsas periodontais de 68,2% em casos de bolsa de 4-5 mm e 40,2% com bolsas superiores a 5 mm.

Os principais estudos transversais indicam que formas mais graves da periodontite afetam uma minoria da sociedade em países industrializados, estes estudos, também indicam um aumento da prevalência desta doença com o envelhecimento, atingindo o seu auge em pessoas de entre 50-60 anos (Faria Almeida et al., 2013).

1.3 CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

Recentemente, surgiu uma nova classificação da DP cujo objetivo é analisar o sistema antigo de classificação da periodontite segundo os novos avanços realizados nos últimos anos. Esta classificação é o resultado do Workshop conjunto entre a Federação Europeia de Periodontologia e a Academia Americana de Periodontologia em 2017.

De acordo com a classificação proposta pela AAP (American Academy of Periodontology) no Workshop de 2017, a doença periodontal pode ser subdividida principalmente em três grandes grupos e onde a Periodontite Agressiva e Periodontite Crônica são agrupadas conjuntamente no subgrupo de Periodontite, classificada em estádios e graus. Seguidamente, vamos ver a nova classificação (Caton et al., 2018):

A. SAÚDE PERIODONTAL, CONDIÇÕES E DOENÇAS GENGIVAIS

1. Saúde periodontal e saúde gengival

2. Doença Gengival Induzida por placa

- Gingivite associada só a placa
- Doença gengival modificada por factores sistémicos ou locais
- Aumento gengival influenciado por medicamentos

3. Doença Gengival não induzida por placa

- Desordens Genéticas e de Desenvolvimento
 - Fibromatose gengival hereditária
- Infecções Específicas
 - De origem bacteriana: *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*, Gingivite estreptocócica.
 - De origem viral: Vírus Coxsackie (doença mão-pé-boca), Herpes simples I e II, Varicella zoster (catapora e sarampo), *Molluscum contagiosum*, Papilomavírus Humano.
 - De origem fúngica: Candidíase e outras micoses.
- Condições Inflamatórias e Imunes
 - Reações de hipersensibilidade: (Alergia de contato, Gingivite plasmocitária, Eritema multiforme.
 - Doenças autoimunes da pele e das membranas mucosas: Pênfigo vulgar, Penfigoide, Líquen plano, Lúpus eritematoso.
 - Lesões inflamatórias granulomatosas (Doença de Crohn e Sarcoidose).
- Processos Reacionais
 - Epúlides (Epúlide fibrosa, Granuloma fibroblástico calcificante, Epúlide vascular (granuloma piogênico), Granuloma periférico de células gigantes)
- Neoplasias
 - Pré-malignas (Leucoplasia e Eritroplasia).

- Malignas (Carcinoma escamoso celular, Infiltrado celular leucémico, Linfoma (Hodgkin e não Hodgkin)).
- Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas
 - Deficiência de vitamina (Deficiência de vitamina C (escorbuto)).
- Lesões traumáticas
 - Trauma mecânico-físico: Queratose friccional, Ulceração gengival induzida mecanicamente, Lesões factícias (automutilação).
 - Queimaduras químicas: tóxicas.
 - Danos térmicos: Queimaduras na gengiva.
- Pigmentação Gengival
 - Melanoplasia
 - Melanose do tabagista
 - Pigmentação induzida por medicamentos: antimaláricos e minociclina.
 - Tatuagem de amálgama

B. PERIODONTITE

1. Periodontite Necrosante

Processo inflamatório do periodonto caracterizado por necrose e/ou ulceração da papila interdental, sangramento gengival, halitose, dor e perda óssea rápida. Também se pode incluir nos sinais e sintomas, formação de pseudomembrana, linfadenopatia e febre.

- Doenças periodontais necrosantes em pacientes comprometidos crônica e gravemente
- Doenças periodontais necrosantes em pacientes comprometidos temporária e/ou moderadamente (Doença periodontal agressiva)
 - Gengivite necrosante: Processo inflamatório agudo do tecido gengival caracterizado pela presença de necrose ou ulceração das papilas interdentais. Os principais sinais são sangramento gengival e dor e podemos incluir halitose, pseudomembranas, linfadenopatia regional, febre e sialorreia (em crianças) como outras sinais conhecidas da doença.
 - Periodontite necrosante: Assim como na GN, está caracterizado por um processo inflamatório, só que neste caso, é sobre o periodonto caracterizado

pela presença de necrose ou ulceração das papilas interdentaes. As principais sinais são sangramento gengival, halitose, dor e perda óssea rápida.

- Estomatite necrosante: Caracterizado por um processo inflamatório severo do periodonto e da cavidade oral em que a necrose dos tecidos moles se estende além da gengiva, e a desnudação óssea pode ocorrer por meio da mucosa alveolar, com áreas aumentadas de osteíte e formação de sequestro ósseo. Tipicamente ocorre em pacientes severamente comprometidos sistemicamente.

2- Periodontite

A periodontite ou doença periodontal, caracteriza-se clinicamente por perda de inserção em dois ou mais locais interproximais mas não adjacentes e perda de inserção de 3 mm ou mais em pelo menos dois dentes nas faces vestibular ou lingual/palatina, sem que seja uma recessão de origem traumática ou causada por uma cárie dental que se estenda até a área cervical do dente. Perda de inserção na face distal de um segundo molar associado ao mau posicionamento ou à extração de terceiro molar não é considerado como uma DP.

Nesta nova classificação a periodontite é classificada segundo quatro estágios, variando do menos grave (estágio 1) para o mais grave (estágio 4). Por outro lado, o risco de progressão da doença foi classificado segundo três graus, variando do menor risco (grau A) para o maior risco de progressão (grau C).

O ESTÁGIO da classificação é realizada segundo a severidade da doença e será determinado principalmente em função da perda clínica de inserção. Em casos de ausência de perda de inserção utiliza-se como determinante para saber a gravidade da doença, a perda óssea observada radiograficamente. Do mesmo modo, podem existir uma série de “fatores de complexidade” (por exemplo, lesões de furca ou mobilidades avançadas), que elevariam de imediato a severidade da periodontite.

Na classificação do estágio, deve-se ter ainda em conta a extensão da doença. Deste modo, classificamos a doença como localizada quando atinge até 30% dos dentes e generalizada se afecta a 30% ou mais dos dentes e finalmente de forma mais específica se for um padrão molar/incisivo.

Classificação dos ESTÁGIOS:

Estágio I – Clinicamente apresenta 1-2 mm de perda de inserção interproximal ou perda radiográfica no terço coronal ($< 15\%$). Paciente apresenta também profundidade de sondagem de até 4 mm e padrão de perda óssea horizontal.

Estágio II – Apresenta 3-4 mm de perda de inserção interproximal ou perda radiográfica no terço coronal (15-33%). Clinicamente apresenta também profundidade de sondagem de até 5mm e padrão de perda óssea horizontal.

Estágio III – Perda de inserção de 5 mm ou mais interproximal ou perda óssea radiográfica se estendendo à metade ou ao terço apical da raiz. A profundidade de sondagem que apresentam estes paciente é de 6 mm ou mais. Pode ter perda óssea vertical de até 3 mm, e perda de até 4 dentes além de apresentar lesões de furca grau II ou III.

Estágio IV - Perda de inserção interproximal de 5 mm ou mais ou perda óssea radiográfica que se estende à metade ou ao terço apical da raiz. Em este nível tão avançado da doença, pode ocorrer a perda dental de 5 ou mais dentes (mobilidade grau 2 ou 3), esta perda dentaria leva a disfunção mastigatória e trauma oclusal secundário.

O GRAU da doença periodontal reflecte o risco de progressão da doença e seus efeitos na saúde sistémica, as características de cada grau são:

Grau A – Progressão lenta com evidência direta de não progressão de perda de inserção por 5 anos ou indireta de perda óssea/ano de até 0,25 mm. Clinicamente estes pacientes apresentam elevado acúmulo de placa bacteriana mas pouca destruição periodontal.

Grau B – Progressão moderada em que existe uma evidência direta de progressão inferior a 2 mm em 5 anos ou indireta de perda óssea/ano de 0,25-1 mm. Clinicamente observa-se uma destruição que corresponde com o nível de placa bacterina encontrada no paciente.

Grau C – Progressão rápida com evidência direta de progressão igual ou superior a 2 mm em 5 anos ou indireta de perda óssea/ano superior a 1 mm. Ao contrario que no grau B, existe um nível de destruição superior ao que corresponderia pelo nível de placa

bacteriana encontrada. Os padrões clínicos específicos sugerem períodos de rápida progressão da doença e de início rápido da mesma.

3. Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas

- Desordens sistêmicas que apresentam um grande impacto na perda dos tecidos periodontais por influenciar a inflamação gengival
 - Desordens genéticas
 - Doenças associadas com desordens imunológicas: Síndrome de Down, Síndrome da deficiência da adesão leucocitária, Síndrome de Papillon-Lefèvre, Neutropenia severa entre outros.
 - Doenças que afetam a mucosa oral e o tecido gengival: Epidermólise bolhosa (distrófica e Síndrome de Kindler) e deficiência de plasminogênio.
 - Doenças que afetam o tecido conjuntivo (Síndromes de Ehlers-Danlos: tipos IV e VIII), angioedema (deficiência de inibidor de C1) e lúpus eritematoso sistêmico.
 - Desordens metabólicos e endócrinos: Doença do armazenamento de glicogênio, doença de Gaucher, hipofosfatasia, raquitismo hipofosfatêmico, Síndrome de Hajdu-Cheney.
 - Doenças de imunodeficiência adquirida: Neutropenia adquirida e infecção por HIV.
 - Doenças inflamatória (Epidermólise bolhosa adquirida e doença inflamatória do intestino).
- Outras desordens sistêmicas que influenciam a patogênese das doenças periodontais. Estas são: DM, obesidade, osteoporose, artrite (reumatoide e osteoartrite), stress emocional, depressão, tabagismo (dependência de nicotina) e uso de medicações. Devem ser consideradas fatores de risco da DP.

C. OUTRAS CONDIÇÕES QUE AFETAM O PERIODONTO

1. *Doenças ou condições sistêmicas que afetam os tecidos de suporte periodontal :*

- Neoplasias
 - Neoplásicas primárias dos tecidos periodontais (carcinoma oral de células escamosas, tumores odontogênicos e outras neoplasias primárias dos tecidos periodontais)
 - Neoplásicas secundárias metastáticas dos tecidos periodontais
- Outras desordens que podem afetar os tecidos periodontais

Granulomatose com poliangite, histiocitose de células de Langerhans, granulomas de células gigantes, hiperparatireoidismo, esclerose sistêmica (escleroderma), doença do desaparecimento ósseo (Síndrome de Gorham-Stout).

2. *Abcessos periodontais e lesões endodônticas periodontais*

- Abscessos periodontais
 - Abscesso periodontal em paciente com periodontite (com bolsa periodontal preexistente) - Com exacerbação aguda ou após o tratamento)
 - Abscesso periodontal em paciente sem periodontite (pode ou não ter bolsa periodontal preexistente - Abscesso relacionado com: impaction, hábitos deletérios (onicofagia), fatores ortodônticos, crescimento gengival e alterações da superfície radicular, alterações anatômicas menores (pérolas de esmalte), condições iatrogênicas (perfurações), dano radicular severo (fissura ou fratura) ou reabsorção radicular externa.
- Lesões endoperiodontais (comunicação patológica entre os tecidos pulpar e periodontais de forma aguda ou crônica e que está caracterizada por bolsas periodontais profundas com extensão até ápice radicular).
 - Lesão endoperiodontal com dano radicular
 - Lesão endoperiodontal em paciente com periodontite
 - Lesão endoperiodontal em paciente sem periodontite

3. Condições e deformidades muco gengivais

A recessão gengival é influenciada pelo fenótipo periodontal, resultante da combinação de fenótipo gengival (volume gengival tridimensional - não usar biotipo gengival, pois este se refere à genética) com a espessura do osso alveolar vestibular (morfotipo ósseo). Para o diagnóstico, deve-se utilizar a transparência gengival da sonda durante a sondagem: sonda visível = fenótipo fino (≤ 1 mm); sonda não visível = fenótipo espesso (> 1 mm). Além disso, verificar a distância (em mm) da margem gengival à junção mucogengival. Não há mensuração clínica do morfotipo ósseo.

- Condição mucogengival na presença de recessões gengivais
- Condição mucogengival na ausência de recessões gengivais

4. Forças oclusais traumáticas

Forças oclusais traumáticas são definidas como qualquer força oclusal que resulte em dano aos tecidos e/ou ao aparato de inserção periodontal. Trauma oclusal foi definido como um termo histológico que descreve os danos ao aparato de inserção periodontal. Não há evidências de que forças oclusais traumáticas causem perda de inserção periodontal ou acelerem a progressão da periodontite em humanos. Contudo, há evidências de que forças oclusais não causam recessão gengival.

- Trauma oclusal primário
- Trauma oclusal secundário
- Forças ortodônticas

5. Fatores relacionados com dentes e próteses

- Fatores locais relacionados com o dente que podem modificar ou predispor a doenças gengivais induzidas pelo biofilme/periodontite
- Fatores locais relacionados à prótese dental
 - Margens de restaurações posicionadas no espaço dos tecidos aderentes supraósseos
 - Procedimentos clínicos relacionados com a confecção de restaurações indiretas
 - Reações de hipersensibilidade/toxicidade aos materiais odontológicos

1.4 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

De um modo geral, o objetivo do tratamento periodontal é devolver e manter a saúde e função dos tecidos periodontais (Greenwell 2001). A AAP (American Academy of Periodontology) em 2005-2006 aconselhou o seguimento de uma série de diretrizes para atingir este objetivo, sem esquecer os tratamentos prévios das outras áreas como por exemplo, o tratamento de cáries ou polimento de restaurações, assim como, conseguir previamente o controle sistêmico do paciente.

As fases do tratamento periodontal são: prévio controle sistêmico, fase higiênica ou inicial, fase cirúrgica e fase de manutenção.

Com base no conhecimento de que a placa bacteriana é o principal patógeno da inflamação gengival, o objetivo específico da fase inicial é um controle da mesma. O controle da placa é a chave do objetivo de cada procedimento da terapia periodontal, mas isso só pode ser atingido se as superfícies dentárias estão livres de depósitos de placas e de contornos irregulares, de modo que seja de fácil acesso para uma boa higiene oral. A redução e eliminação de fatores etiológicos no tratamento periodontal é obtida por meio de uma completa eliminação de cálculos, tratamento de lesões de cáries, e o estabelecimento de um regime abrangente de controle diário de placa (Newman et al., 2006).

Esta fase inicial da terapia é indicada para todos os pacientes com bolsas periodontais que serão posteriormente avaliadas para cirurgia, bem como aqueles que apresentam gengivite, ou periodontite crônica leve que diferem na necessidade de tratamento cirúrgico (Herrera Pombo et al., 2013).

Alguns estudos, como o realizado por Rosling et al., em 1976 mostraram que, com tratamento cirúrgico, e um controle efetivo da placa pelo profissional cada 2 semanas, tanto a gengivite como a periodontite poderiam ser efetivamente controladas.

Vamos desenvolver as fases do tratamento periodontal:

1. Fase higiênica. - Nesta fase, devem ser eliminadas todas as causas que levam ao desenvolvimento da doença periodontal, pelo que deve-se tentar eliminar completamente a placa dentária e o cálculo presente, assim como, os fatores que favoreçam a sua presença. O paciente deve ser capaz de remover completamente a placa de todas as superfícies supragengivais, usando escova de dentes, fio dentário, escovilhão e qualquer outra medida complementar de higiene oral, pelo que são realizadas instruções de higiene oral. O controle da higiene por parte do paciente torna-se fundamental não só nesta fase do tratamento, se não em todas as fases para conseguir bons resultados (Faria Almeida et al., 2013).

Raspagem e alisamento radicular são habitualmente usados para conseguir a eliminação do tártaro e da placa bacteriana. Permite a obtenção de contornos e superfícies regulares em todos os dentes (Faria Almeida et al., 2013). Ainda nesta fase, podem ser utilizados antimicrobianos, assim como antissépticos tópicos ou antibióticos locais ou sistémicos (usados unicamente em casos concretos) (Herrera Pombo et al., 2013).

2. Reavaliação. - Os tecidos periodontais são reavaliados para determinar se vão precisar de mais tratamento e decidir se o tratamento cirúrgico está indicado ou não (Newman et al., 2006). É decidido se os objetivos do controle da doença periodontal foram atingidos e no caso em que não foram atingidos é considerado se a fase cirúrgica o conseguirá. Esta fase deve ser realizada entre 3 e 6 semanas após a fase inicial (Chavez-Vereau & Alarcón.Palacios, 2012).
3. Fase cirúrgica.- O objetivo principal nesta fase é conseguir atingir zonas de difícil aceso e permitir a criação ou recuperação de uma anatomia favorável que permita uma boa higiene oral ao paciente Existem diferentes técnicas nesta fase (Bascones Martinez & Figueiro Ruiz, 2005).
 1. Terapia ressectiva. - Cirurgia do retalho com ou sem osteotomia, amputação radicular.
 2. Terapia regenerativa. - O objetivo desta terapia é regenerar os tecidos periodontais perdidos devido à DP, como é o caso do ligamento periodontal, cimento radicular e osso alveolar recuperando assim o tecido de suporte.

3. Terapia Mucogengival. - Propõe como principal objetivo corrigir os defeitos causados pela DP sobre os tecidos moles, como alterações da altura e posição da gengiva aderente.
4. Fase de manutenção.- Última fase do tratamento periodontal e considerada também a mais importante (Cohen, 2003). Nesta fase, o paciente deve frequentar consultas periódicas em que serão reavaliadas a história médica do paciente e será realizada motivação para a higiene oral ao paciente, além de reavaliação dos níveis de inserção, sangramento e da inflamação. Se houver presença de placa ou cálculo, esta deve ser eliminada e tratar as zonas em que a doença periodontal tenha recidivado (Faria Almeida et al., 2013).

Existem alguns estudos que mostram a eficácia da terapia fotoativa na diminuição de odontopatógenos (De Almeida, 2007) e até mesmo como uma medida alternativa para a tomada de antibióticos (Komerik et al, 2000).

Não devemos esquecer o controle dos fatores ambientais, tais como: polimento de coroas ou restaurações debordantes, ajuste de próteses mal adaptadas, tratamento de cáries, odontoplastias, movimentos dentários, restauração de contatos abertos que favoreçam a impactação de alimentos, tratamento de traumatismo oclusal, extração de dentes com prognóstico impossível (Escudero-Castaño et al., 2008).

2. DIABETES MELLITUS

A DM representa um grupo de doenças metabólicas, crônicas, de base genética, caracterizadas pela hiperglicemia causada por defeitos na secreção de insulina, a ação da insulina, ou ambas (Herrera Pombo et al., 2013). Assim, estes distúrbios metabólicos podem incluir redução na secreção de insulina, diminuição da utilização da glicose e aumento da produção de glicose (Harrison et al., 2005).

Dado que a severidade da diabetes pode mudar ao longo do tempo, considera-se que a hiperglicemia é um marcador da severidade do estado metabólico subjacente. A

hiperglicemia crônica e a desregulação metabólica coexistente e podem estar associadas a lesões secundárias com o tempo, disfunção e falência de vários órgãos: olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (Sanz- Sanchez et al., em 2009).

Existem vários tipos diferentes de DM devido a uma interação complexa entre a genética, fatores ambientais e escolhas acerca do estilo de vida.

No Workshop Íberico realizado em 2013 foi descrita uma prevalência de população diabética em Espanha e Portugal de 13,79% e 11,7% respetivamente, com uma percentagem elevada de diabetes não conhecida; 6,01% e 5,1% respetivamente (Faria Almeida et al., 2013).

Esta doença cursa com diminuição da tolerância a carboidratos, glicosúria, e alteração do metabolismo intermediário de lípidos e proteínas, entre outros (Sanz- Sanchez et al., 2009). Além disto, alguns autores falam em sintomas como poliúria, polidipsia e polifagia como sintomatologia obrigatória da diabetes. No entanto, esta definição não é completamente correta, visto que muitos pacientes podem apresentar diagnóstico de diabetes mellitus e não apresentar o quadro clínico tradicional, principalmente pacientes com alterações discretas do metabolismo (Barcellos et al., 2000; Castro et al., 2000).

Os pacientes diabéticos podem apresentar inúmeras alterações bucais devido à presença de alterações fisiológicas produzidas no organismo do doente que diminuem a capacidade imunológica e a resposta inflamatória, aumentando a suscetibilidade às infeções, sendo esta, a principal causa pela que os pacientes têm maior facilidade em apresentar doença periodontal (Bandeira et al., 2003)

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A Diabetes Mellitus constitui um problema de saúde pública muito importante a nível mundial em contínuo crescimento. A International Diabetes Federation (IDF) publicou uma projeção sobre a prevalência da DM e prediabetes entre os anos 2011 e 2030 baseando-se em estudos em 216 países. Nos resultados obtidos pode vê-se a elevada mortalidade causada pela doença, assim como uma clara diferença entre a mortalidade entre uns países e outros tendo em conta os diferentes recursos.

Diabetes no mundo segundo a IDF (International Diabetes Federation) em 2011

- 366 milhões de pessoas apresentavam diabetes em 2011. Estima-se que 552 milhões apresentem esta doença em 2030
- O número de pessoas com diabetes tipo 2 está aumentado em todos os países
- O 80% de pessoas com diabetes vivem em países com ingresos baixos/médios
- A maioria dos diabéticos têm entre 40 e 59 anos
- 183 milhões de pessoas com diabetes (50%) estão sem diagnóstico
- A diabetes produziu 4,6 milhões de mortes em 2011
- A diabetes custou cerca de 465.000 milhões de dólares em 2011, um 11% do total do gasto sanitário em adulto (20-79 anos)
- 78.000 crianças desenvolvem diabetes tipo 1 cada ano

Figura 4: *Epidemiologia da diabetes mellitus no mundo no ano 2011 segundo a Federação Internacional da Diabetes. Modificado de Herrera-Pombo et al., 2013.*

A IDF recolhe dados sobre a diabetes infantil (0-14 anos) presente em meio milhão de indivíduos, onde observa-se que um 24% são europeus. Os dados de crianças afetadas aumenta cada ano em 78.000 novos casos, sendo que atualmente observa-se um aumento da incidência de DM1 em países de Este.

A prevalência de intolerância à glicose, situação que se pode qualificar como prediabetes foi de 6,4% em 2011 com expectativa de aumentar até 7,1% em 2030.

No ano 2006, em Portugal, foram realizados questionários nacionais de saúde onde foi estimado que a taxa de DM presente na população portuguesa era de 6,5%. Alguns anos depois, já em 2010, foi realizado pela primeira vez um estudo da epidemiologia desta doença em Portugal (Herrera Pombo et al., 2013).

Assim, Gardete Correia et al., em 2010 realizaram o primeiro estudo sobre prevalência diabética em Portugal, em indivíduos entre 20 e 79 anos, sendo realizados análises sanguíneas em 5.167 pessoas. Os valores de HbA1c (hemoglobina glicosilada) encontrados no sangue foram menores a 6,5% no 34% dos casos, valores de hemoglobina

menores ao 7% em 69,7% dos pacientes e finalmente, em 15,4% dos indivíduos, valores de hemoglobina maiores de 8%.

A prevalência observada de DM nestes pacientes foi do 11,7%. Foi determinada uma evidente relação entre a diabetes e a idade dos pacientes já que, a prevalência da doença em pacientes entre 20 e 39 anos foi do 2,4% em comparação com o 12,6% observado em pacientes entre 40 e 59 anos e finalmente uma taxa altamente elevada do 26,3% em pacientes entre os 60 e 79 anos.

Foi observada uma maior prevalência da doença em homens do que em mulheres; 14,2% para homens e 9,5% em mulheres e as percentagens de diabetes conhecidas e diabetes ignorada foram de 6,6% e 5,1% respetivamente.

Algúns estudos realizados em Espanha e Portugal, obtiveram resultados muito semelhantes, nos quais observava-se o conhecimento da presença da doença em 40% dos indivíduos em comparação com o 50% dos pacientes que só souberam da presença da doença após ser realizado o estudo demonstrando também o aumento da prevalência desta doença a partir dos 60 anos e uma preocupante taxa de início de diabetes (Herrera Pombo et al., 2013).

Neste enquadramento, é importante conhecer estratégias de prevenção da doença e dar especial atenção aos fatores de risco da diabetes como são, a obesidade, antecedentes familiares de diabetes em família direta, diabetes gestacional prévia e/ou macrosomia, um diagnóstico prévio sobre a tolerância alterada à glicose ou glicemia basal alterada, etnias de alto risco, resistência à insulina, dislipidemia (presença elevada ou anormal de lipídios no sangue) ou hipertensão arterial (Faria Almeida et al., 2013).

2.2 COMPLICAÇÕES DA DIABETES MELLITUS

Existem uma série de complicações que podem ocorrer na diabetes, estas, podem ser diferenciadas em, agudas ou crônicas em função da necessidade ou não de tratamento. Assim, as complicações agudas exigem um tratamento imediato, em quanto que nas crônicas é suficiente realizar um controle adequado da doença (Faria Almeida et al., 2013).

As complicações agudas em pacientes diabéticos ocorrem quando os níveis de glicose sobem ou caem bruscamente aumentando o risco de hipoglicemia e hiperglicemia. Este aumento ou diminuição de glicose tão brusco faz com que ocorra um coma hiperglicêmico ou pelo contrário, um coma hipoglicêmico os quais devem ser tratados de imediato. O coma hipoglicêmico leva o paciente a um risco de vida muito maior com que, na dúvida, por exemplo, no consultório em que o paciente está inconsciente e é impossível saber o tipo de coma que o paciente está sofrendo, devemos tratar ao paciente como se estivéssemos perante um coma hipoglicêmico. Mais à frente, explicaremos como devemos atuar ante um coma hiperglicêmico ou hipoglicêmico no consultório (Delaney et al., 2000).

As complicações crônicas associadas à diabetes são as microvasculares e macrovasculares a longo prazo que podem afetar qualquer parte do corpo (Herrera Pombo et al., 2013). Seguidamente vamos descrever as principais:

Microangiopatia diabética (MAD)- É uma alteração dos pequenos vasos, ou seja, das arteríolas, vénulas e capilares (Simó-Canonge, 2010). Os fatores de risco das MAD são o tempo de evolução do transtorno metabólico assim como, a hiperglicemia, razão a qual explica a relação direta com a diabetes. No entanto, tem sido demonstrado a necessidade de fatores genéticos para aparição da MAD, já que em estudos realizados em diabéticos com o mesmo tempo de evolução da doença e mesmo controle glicêmico, nem todos os pacientes adquiriam a doença. A MAD, é responsável ao mesmo tempo, da aparição da retinopatia diabética, nefropatia diabética e com menor influência a neuropatia diabética. Assim, em pacientes diabéticos devem - se realizar exames clínicos dos olhos com frequência, procurando lesões hemorrágicas retinianas, microaneurismas, exudados, hemorragia vítrea ou anomalias vasculares ou neovasculares, que proporcionam informação clínica para diagnosticar, normalidade, retinopatia diabética leve, moderada ou grave (Herrera Pombo et al, 2013).

Nefropatia diabética (ND)- É a primeira causa de doença renal crônica e está considerada a complicação microvascular da diabetes com uma maior repercussão clínica. Epidemiologicamente, existem diferenças entre DM1 e DM2. Em pacientes com DM1 após 15 anos de evolução da doença, aproximadamente um terço deles desenvolvem

doença renal terminal provocada pelo dano na microvasculatura renal que impede a filtração adequada do sangue (Sanz-Sánchez & Bascones-Martínez, 2009).

Na ND estão afetados diversos factores etiopatogênicos, são eles, hiperfiltração glomerular, alterações na permeabilidade da membrana basal glomerular e acúmulo de sorbitol provocado pela excessiva produção de glicose. Como resposta à hiperglicemia observada na diabetes, ocorre alteração da coagulação e ativação de fatores de crescimento. Do mesmo modo que a microangiopatia diabética, esta doença também possui predisposição genética (Delaney et al., 2000).

A terapêutica para esta doença está dirigida para conseguir níveis de glicemia normais ou perto da normalidade, controlando a pressão arterial e as alterações lipídicas que estão associadas à ND. Hábitos como o tabaco devem ser eliminados devido à existência de evidência científica que descreve um papel significativo na aparição desta doença (Herrera Pombo et al., 2013).

Neuropatia diabética- Está associada com alterações a nível do sistema nervoso periférico ou autonómico. Algumas destas alterações dependem da duração da diabetes e da polineuropatia diabética somática e autonómica, e outras não dependem destas variáveis, como por exemplo, a neuropatia oculomotora, toracolumbar, cubital, isquémica entre outras (Cabezas-Cerrato, 2009).

De todas as mencionada anteriormente, só a polineuropatia diabética se encontra em relação direta com a hiperglicemia crônica. É uma polineuropatia sensitivo-motora e simétrica devido à DM que afeta o segmento distal dos membros inferiores. Numerosos fenómenos metabólicos estão relacionados com a aparição desta doença como a neurotoxicidade da glicose que pode atuar através de diversas vias como a aldosa-reductasa-sorbitol, stress oxidativo ou glicosilação entre outras. Apesar desta relação metabólica, alguns autores defendem a ideia de que esta doença não devia ser considerada uma complicação microvascular da diabetes (Sanz-Sánchez & Bascones-Martínez, 2009; Herrera Pombo et al., 2013).

A neuropatia autónoma diabética pode afetar múltiplos órgãos, assim, pode provocar, disfunção pupilar, vesical, sexual, esofágica e gastrointestinal, isquemia

miocárdica, enfarto ou falha autonómica em relação com a hiperglicemia entre outros (Shakher & Stevens, 2011).

Do mesmo modo que foi mencionado na ND, a neuropatia diabética também está dependente de um bom controle glicémico, atingindo a hipertensão arterial do paciente assim como também o controle da dislipemia e é especialmente importante a eliminação de hábitos tabágicos (Bansal et al., 2006).

Doenças cardiovasculares- Estas doenças são muito frequentes como complicação da diabetes. A doença cardíaca associada com DM é frequentemente consequência da arterosclerose coronária. As manifestações desta forma de doença podem ser enfarto do miocárdio ou angina, por vezes sem dor. Assim, o enfarto agudo do miocárdio é 3 a 5 vezes mais frequente em diabéticos e mais em DM2. Existem outros fatores de risco cardiovasculares associados à DM, são eles, a obesidade, a dislipemia e hipertensão arterial. Atualmente, sabe-se que valores de triglicérido > 150 mg/dl, cHDL homens < 40 mg/dl, mulheres < 50 mg/dl, TA diastólica > 85 mmHg e TA sistólica > 130 mmHg além de glicemia em jejum > 100 mg/dl consituem um fator de risco cardiovascular em pacientes diabéticos (Herrea Pombo et al., 2013)

O aumento da pressão arterial sistólica está associada com o perigo de desenvolver doença cerebrovascular, estando este risco aumentado em pacientes diabéticos. A doença vascular periférica surge precocemente em pacientes diabéticos afetando artérias das extremidades e a aorta. É mais frequente em mulheres e é um dos fatores de risco para o desenvolvimento do pé diabético (Sanz-Sánchez & Bascones-Martínez, 2009).

A neuropatia diabética, falada anteriormente, também é um fator de risco importante para o desenvolvimento do pé diabético que causa alterações microvasculares e consequentemente, aparição de úlceras infecciosas. A união desta série de fatores leva em muitos casos à necessidade de amputação, no entanto, as medidas preventivas realizadas atualmente têm reduzido notavelmente as amputações em pacientes diabéticos (Aring et al., 2005).

Complicações dérmicas- A dermatopatia diabética consiste em lesões atróficas da pele originando manchas escuras sobretudo na área pretibial. Este tipo de doença está

relacionada com a glicosilação das proteínas ou com a MAD. Também existem outras formas de complicação dérmica mais raras como por exemplo, necrobiose lipídica diabetorum que consiste numa zona de emagrecimento da pele na zona anterior da perna normalmente, que permite ver os vasos subcutâneos. Esta doença rara está relacionada com obstruções vasculares (Aye & Masson, 2002).

2.3 CLASSIFICAÇÃO DA DIABETES MELLITUS

Atualmente a diabetes pode ser dividida em diabetes insípida, caracterizada por um defeito na hormona antidiurética, difícil de controlar, e onde há oscilações inexplicáveis entre hipoglicemia e acidose. Por outro lado, destaca-se a diabetes mellitus, a qual recebe esse nome pelo curioso sabor a mel perceptível na excreção urinária. Todas as formas de diabetes produzem hiperglicemia como uma manifestação comum, no entanto, os processos patogénicos envolvidos na hiperglicemia variam amplamente. A classificação precedente para a diabetes mellitus foi baseada na idade de início da doença ou no modo de tratamento. Em contrapartida, a classificação atual reflete o grande conhecimento da patogénese de cada variante paciente (Emma Ahlqvist et al., 2018).

A classificação mais conhecida e antiga da DM divide esta doença em duas gerais, DM tipo 1 e DM tipo 2 .

1. A Diabetes Mellitus tipo 1; também conhecida como diabetes insulínica está caracterizada por uma deficiência total de insulina causada pela destruição das células β -pancreáticas. É mais frequente em pessoas magras que sofrem uma forma mais grave de sintomas da diabetes apresentando cetose e perda importante de peso. Desenvolve-se normalmente aos 30 anos mas pode aparecer a qualquer idade. Precisa de administração de insulina para assegurar a sobrevivência do paciente (Herrera Pombo et al. 2013; Sanz-Sánchez et al., 2009).

Apresenta marcadores autoimunes orgãoespecíficos em 90% dos casos. Assim, apresenta, anticorpos perante a descarboxilase do ácido glutâmico e anticorpos frente os ilhéus pancreáticos entre outros (Herrera Pombo et al., 2013). Os restantes 10% em que não se encontram marcadores autoimunes, concentram-se nas etnias africanas e asiáticas.

Existem dois subgrupos dentro deste tipo de diabetes:

DM1 - imune: Neste tipo de diabetes, ocorre uma deficiência absoluta na secreção de insulina devido um processo crônico autoimune mediado por linfócitos T principalmente, que envolve a resposta ao antígeno das células β pancreáticas, promovendo a sua destruição (Ada, 2006). Esta resposta autoimune, começa muitos anos antes da doença se manifestar. Assim, as manifestações clássicas da doença, hiperglicemia e cetose, aparecem em estágios avançados da doença, quando a destruição afeta mais de 90% das células β (Sanz-Sánchez et al., 2009).

A destruição das células β pode ocorrer por 3 mecanismos conhecidos: Os linfócitos T reagem contra antígenos de células β , causando danos celulares. Essas células T incluem CD4 + e CD8 +. Outro dos mecanismos que podem levar à destruição de células β , é através da produção de citocinas. Entre as citocinas envolvidas na apoptose celular de células β , estão IFN- γ , produzidas por células T, TNF- α e IL-1, produzidas por macrófagos ativados durante a reação imunológica. Também pode ocorrer através de autoanticorpos presentes no sangue, já que, está demonstrado que entre o 70% e 80% dos pacientes os possuem. São detetados autoanticorpos contra conjuntos de células e mesmo contra a insulina. Estes autoanticorpos podem estar envolvidos no desenvolvimento da doença ou podem ser o resultado de lesão celular mediada por células T e a liberação de antígenos. Este processo tem uma grande predisposição e está relacionada com fatores ambientais ainda pouco conhecidos. Os pacientes não são geralmente obesos, embora a obesidade não seja incompatível com o diagnóstico deste tipo de DM. A incidência de pico ocorre na puberdade, cerca de 10-12 anos em meninas e dois anos mais tarde em rapazes (Todd & Wicker, 2001).

DM1 – idiopática: Apenas uma pequena proporção de pacientes com DM tipo 1 estão dentro desta categoria, principalmente pessoas de origem africana ou asiática. Apresentam episódios de cetoacidose com diferentes graus de deficiência de insulina entre eles. Representa cerca de 10% de todos os casos de diabetes (Herrera Pombo et al., 2013).

2- Diabetes Mellitus tipo 2; também conhecida como diabetes não insulino dependente, é devida a uma combinação de resistência periférica à ação da insulina e uma

resposta inadequada das células β pancreáticas. Constitui aproximadamente 80-90% dos casos de diabetes (Sanz-Sánchez et al., 2009).

Caracteriza-se por ausência de cetose e associação com obesidade ou excesso de peso além de estar muito relacionada com antecedentes familiares. Constituem um grupo heterogêneo que ao contrario da DM1, não possui marcadores genéticos definidos (Herrera Pombo et al., 2013).

Atualmente, a classificação da diabetes tem mudado dos dois grupos principais explicados anteriormente e comumente conhecidos, DM1 e DM2 para 5 subgrupos em função das suas consequências nos adultos. Apesar desta classificação ser muito recente e não muito conhecida ainda no mundo da saúde, parece importante definir os seus parâmetros atuais.

Assim, a Universidade de Lund na Suécia publicou recentemente o estudo desta nova classificação onde foram estudados 14775 adultos da Suécia e da Finlândia recentemente diagnosticados e foram estudadas seis variáveis em cada paciente (Emma Ahlqvist et al., 2018).

- Presença de anticorpos glutamato descarboxilase
- Idade em que o paciente foi diagnosticado
- O índice de massa corporal (IMC)
- Os níveis de HbA1c (hemoglobina glicosilada)
- Avaliação das proteínas pancreáticas β encarregadas da regulação da insulina
- Avaliação da resistência à insulina

Após o estudo das seis variáveis, os paciente foram divididos em 5 grupos segundo o prognóstico e os níveis metabólicos.

Grupo 1 : pacientes com diabetes grave auto-imune

Grupo 2 : pacientes com diabetes grave com deficiência de insulina.

Grupo 3 : pacientes com diabetes grave com resistência à insulina

Grupo 4 : pacientes com diabetes leve relacionada a obesidade.

Grupo 5 : pacientes com diabetes leve relacionada com a idade

A Associação Americana de Diabetes reconhece também um grupo intermedio de individuos que, não são considerados diabéticos visto que não apresentam critérios diagnosticos de diabetes mas, apresentam níveis muito elevados de glicose. Esta condição é conhecida como "pré-diabetes" por causa do risco elevado de desenvolver a doença. São considerados como fator de risco para desenvolver uma diabetes, assim como uma doença cardiovascular (American Diabetes Association, 2003).

2.4 DIAGNOSTICO DA DIABETES MELLITUS

O diagnóstico da diabetes é estabelecido demonstrando uma elevação da glicose no plasma acima da concentração considerada normal, entre 70 e 120 mg/dl (Herrera Pombo et al., 2013).

A American Diabetes Association acordou unanimemente o método para diagnosticar pacientes diabéticos. Se uma das quatro situações que vamos definir a seguir estivesse presente no paciente, estabeleceria a presença da doença, demonstrando o aumento da glicose no sangue mencionada anteriormente (American Diabetes Association, 2013):

- Glicemia em jejum com valor superior a 126 mg/dl em duas ocasiões, considerando jejum quando transcorreram no mínimo 8 horas desde o último aporte calórico.
- Glicemia casual superior a 200 mg/dl, ou seja, num momento do dia qualquer, com independência do tempo decorrido desde a última refeição, acompanhado de sinais e sintomas de hiperglicemia.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) superior a 6,5%.
- Nível de glicemia superior a 200 mg/dl duas horas depois de realizar o teste de sobrecarga de glicose (teste de tolerância à glicose). O teste deve conter uma carga de glicose com o equivalente a 75 g de glicose desidratada dissolvida em água.

Na ausência de uma clara evidência de hiperglicemia, os critérios serão realizados e confirmados um dia depois da medição inicial dos níveis glicêmicos (Sanz-Sánchez et al., 2009).

2.5 SINAIS E SINTOMAS DA DIABETES MELLITUS

Existem uma série de sinais e sintomas que podem levar o paciente ou mesmo o médico a suspeitar da presença de diabetes.

Os sintomas iniciais que podem ocorrer em pacientes diabéticos são: excesso de urina, sede excessiva, cansaço, perda de peso, fome frequente, visão turva, dificuldade na cicatrização, infecções e cetoacidose diabética entre outras. Seguidamente vamos explicar brevemente cada uma delas (Organização Panamericana da Saúde, 2012).

Excesso de urina (poliúria): É um dos primeiros sintomas da diabetes. Este excesso produz-se pela necessidade de eliminar a elevada quantidade de glicose no organismo, geralmente acima de 180 mg/dl. Assim, o corpo elimina a glicose através dos rins, pela urina. Deste modo, a glicose é misturada com água para diluí-la e eliminá-la. Portanto, quanto maior a glicemia, maior concentração terá de ser eliminada pela urina, causando excesso urinário.

Sede excessiva (polidipsia): Este sintoma está claramente relacionado com o ponto anterior. O excesso de urina falado anteriormente faz com que o paciente perca muita água, mais do que é esperado o que leva conseqüentemente à desidratação. Assim, o corpo avisa da desidratação mediante a percepção da sede que sofre o paciente.

Pacientes diabéticos mal controlados, já seja por falta de aderência ao tratamento ou pelo desconhecimento da presença da doença, acabam por entrar num círculo vicioso. Excesso de glicose aumenta a quantidade de água perdida pelas urinas frequentes e essa perda de água causa desidratação, que por sua vez provoca a sede excessiva.

Cansaço: A fadiga crônica é um sintoma comum da diabetes que ocorre por dois fatores: por desidratação, anteriormente referida e pela incapacidade das células absorverem a glicose, esta é a principal fonte de energia para as células e para o

organismo. A insulina é a encarregada de promover o transporte da glicose no sangue até as células. Na DM1 esta insulina é inexistente e na DM2 não funciona corretamente pelo que, a diabetes é caracterizada essencialmente pela incapacidade do organismo de transportar a glicose para as células, reduzindo a capacidade de produção de energia corporal (Saaristo et al., 2005).

Perda de peso: A perda de peso é um sintoma muito comum na DM1. A insulina é a hormona responsável pelo armazenamento da gordura e a síntese de proteínas no organismo. Como na DM1 não há insulina, o paciente não armazena gordura nem produz músculo. Além disso, uma vez que não há glicose para gerar energia, as células acabam gerando-a a partir da decomposição de proteínas e as reservas de gordura do corpo. Ou seja, não gera energia mas usa as reservas.

Como no DM2 há insulina circulante, estes efeitos são menos evidentes. Além disso, na DM2, a resistência à insulina é estabelecida lentamente ao longo dos anos, ao contrário que a DM1, na qual pára a produção de insulina rapidamente. Na realidade, a DM2 está associada com o excesso de peso, como consequência da resistência à insulina (Sociedade Argentina de Diabetes, 2010).

Fome excessiva: Este sintoma ocorre devido à incapacidade das células em conseguirem energia a partir da glicose, assim o corpo interpreta este facto como se o paciente estivesse em jejum.

Uma das características do emagrecimento na DM1 é que, ocorre mesmo que o paciente se alimente com frequência. A explicação deste facto está em que a glicose ingerida não é usada porque não chega a entrar nas células e acaba por ser expulsa na urina.

Visão turva: É considerado um sintoma muito comum da diabetes. Está provocada pelo excesso de glicose no sangue que consequentemente provoca uma inflamação da lente do olho (o cristalino). Esta inflamação diminui a capacidade de foco provocada pela mudança da sua forma e flexibilidade que torna a visão turva. Pacientes com diabetes controlada não apresentam este sintoma.

Cetoacidose: É uma complicação da DM1, muitas vezes o primeiro sinal da doença. Visto a incapacidade de receber energia da glicose, como já foi referido anteriormente, o organismo procura energia de outras fontes, assim a solução é queimar gordura e músculo. A cetoacidose é produzida por essa reação que produz uma quantidade imensa de ácidos mas não produz suficiente energia. Ocorre quando os níveis de glicose no sangue excedem 500 mg/dl e é frequentemente uma emergência médica, já que o pH do sangue desce a níveis perigosos de acidez que em alguns casos até pode levar à morte. Os sinais e sintomas da cetoacidose são náuseas, vômitos, dor abdominal, confusão mental e dificuldade respiratória (Federação Internacional de Diabetes, 2013).

Escurecimento de áreas da pele- Algumas pessoas com diabetes tipo 2 têm áreas de escurecimento da pele. A insulina acumula-se no sangue devido à sua incapacidade de transportar-se às células, assim, os níveis desta hormona atingem picos elevados que levam à superprodução de células epiteliais, o que provoca espessamento e escurecimento da pele, especialmente em áreas de dobras, como pescoço, axilas, joelhos ou cotovelos (De los Rios- Castillo et al., 2004).

Cicatrização deficiente- O excesso crônico de glicose no sangue causa inúmeras perturbações no funcionamento do organismo, assim, ocorre uma diminuição na função das células responsáveis pela reparação do tecido, diminuição da proliferação celular e da circulação e dificuldade na geração de novos vasos sanguíneos, tudo o qual leva a dificuldade em curar as feridas. Quando ocorre uma ferida no organismo, as plaquetas são as encarregadas de parar o sangramento, e as células devem ser transportadas ao local para limpar, regenerar e curar a ferida. O conjunto de perturbações que ocorrem em paciente diabéticos fazem com que o tempo de cicatrização seja muito maior.

2.6 TRATAMENTO DA DIABETES MELLITUS

O tratamento da diabetes está baseado no controle da doença e nas complicações derivadas dela. Os aspetos comportamentais do paciente serão o primeiro passo para atingir os objetivos (Sanz-Sánchez et al., 2009).

Os objetivos do tratamento das DM1 e DM2 são eliminar sintomas relacionados com a hiperglicemia reduzindo ou eliminando complicações de microangiopatia ou macroangiopatia a longo prazo que possam surgir, assim como, permitir ao paciente um modo de vida o mais normal possível (Harrison et al., 2005).

No tratamento da DM1, o mais comum é a administração de insulina. Esta administração de insulina é realizada com o objetivo de obter uma diminuição da hemoglobina glicosidada permitindo assim o controle metabólico do paciente. A administração subcutânea de insulina vai depender de vários aspetos, entre eles, o tipo de diabetes, o tempo de início e a severidade. No início do tratamento de insulina, são administradas 2 doses por dia, exceto em idade avançada, caso no qual será administrada uma única dose. A dose inicial deve ser de 0,50 u/kg/dia, aumentando com prudência para 2-4 u/dia durante pelo menos 2 dias. Inicialmente o reparto da dose pode ser 2/3 da dose antes do café da manhã e 1/3 antes do jantar (Keene et al., 2002).

DIABETES TIPO 1	• 0,5-0,75 µ/kg/día
PUBERDADE	• 0,8-1,20 µ/kg/día
PERÍODO DE REMISSÃO	• < 0,5 µ/kg/día

Figura 6: Doses segundo a característica ou idade do paciente (Modificado de Sanz-Sánchez et al., 2009).

No caso da terapêutica da DM2, a principal opção de tratamento é a administração oral de hipoglicemiantes. A terapêutica farmacológica estará dependente do nível de HbA1c do paciente (American Diabetes Association, 2018):

- Se o paciente tiver um nível de hemoglobina glicosilada menor de 9%, considera-se como tratamento a monoterapia, esta consiste em: Alterações do nível de vida e administração oral de metformina com monitorização do paciente cada 3-6 meses. Se o tratamento não atinge o objetivo após 3 meses de monoterapia, passa-se a uma terapêutica dupla.
- Se o nível de hemoglobina glicosilada do paciente atingir ou ultrapassar o 9% é considerada a terapêutica dupla: Alterações no estilo de vida e

administração oral de metformina e um fármaco adicional capaz de reduzir os eventos cardiovasculares adversos considerando os efeitos do fármaco segundo as características específicas do paciente. Se o tratamento não atinge o objetivo após 3 meses, deve-se considerar a terapêutica tripla.

- Terapêutica tripla consiste em alterações na forma de vida do paciente acompanhado de administração de metformina e dois fármacos adicionais. Se o paciente não atinge o objetivo passados 3 meses, considera-se a terapêutica injetável em associação com análogos da insulina.

Existem numerosos fármacos com capacidade de diminuir o nível de glicose no sangue pelo que a escolha do medicamento estará dependente do tipo de função que quisermos obter, assim dependendo da função que procuramos, podemos usar os seguintes medicamentos (Sanz-Sánchez et al., 2009):

- Em casos em que se procura sensibilizar o corpo à insulina os medicamentos de escolha são tiazidas ou biguanidas.
- Nos casos em que o objetivo é controlar a produção de glicose hepática, os medicamentos de escolha poderão ser os mesmo que no caso anterior, tiazidas ou biguanidas.
- Se pretendemos estimular o pâncreas a produzir mais insulina, sulfonilurías são os fármacos normalmente escolhidos.
- Quando a terapêutica consiste em atrasar a absorção dos hidratos de carbono, os medicamentos usados são os inibidores da α -glicosidase.

Além dos tratamentos mencionados, os pacientes diabéticos deverão realizar uma vez por ano o teste da microalbuminúria, a ficha lipídica, exame dos olhos, observação de pés e tensão arterial em todas as visitas (Lalla et al., em 2001).

Atualmente, existem uma série de estratégias que nos permitem a deteção precoce da DM2 na população, permitindo assim um diagnóstico e consequente tratamento precoce que irá evitar complicações como insuficiência renal, cegueira ou amputações entre outras. Assim, existem duas técnicas para a deteção precoce da diabetes (American Diabetes Association & National Institute of Diabetes, 2002):

- Estratégia populacional: Existem três abordagens possíveis
 1. Medir a glicemia em jejum: Dirigido principalmente para determinar a existência de “pré-diabetes” e diabetes não diagnosticada.
 2. Projeções do risco de diabetes incidente a longo prazo
 3. Aplicação de questionários como ferramenta de triagem primária

- Estratégia de alto risco: Esta estratégia consiste na medição da glicemia em jejum mas o seu uso não está justificado já que existe uma ampla variabilidade e baixo nível custo-efetividade. Além disto, não identifica um número significativo de pessoas com diabetes inicial e aqueles que sofrem de intolerância ao hidrocarboneto, sendo esta, uma situação de risco elevado para o desenvolvimento da diabetes. A única maneira de detectar este grupo é realizando o teste da tolerância oral à glicose (PTOG) após uma sobrecarga de 75 g de glicose mas este teste é considerado ainda menos adequado do que a determinação da glicemia em jejum pelo elevado custo e o elevado tempo de elaboração, 2 horas.

Posto isto, e devido aos inconvenientes e dificuldade na execução destas práticas, na Europa é utilizado o teste Findrisk (Finnish Diabetes Risk Score), desenvolvido na Finlândia em 2001 pelo programa nacional para DM, que analisa informações clínicas e demográficas. Consiste em apenas oito perguntas com contagens predeterminadas e estima a probabilidade de desenvolver DM2 durante os *próximos 10 anos de vida do indivíduo*.

As oito variáveis que constituem o questionário são, a idade, o índice de massa corporal, o perímetro de cintura, a atividade física, o consumo de verduras e frutas, consumo de medicamentos para a hipertensão arterial e a existência de antecedentes familiares de diabetes. Após da realização das 8 perguntas que constituem o questionário realiza-se o somatório destas, desenvolvendo assim o risco individual do paciente segundo a pontuação a qual atinge o máxima de 25 pontos, assim definiu-se (Paredes et al., 2014):

- Baixo risco: somatório inferior a 7 pontos, interpretado como uma projeção de que para cada 100 pacientes 1 desenvolverá DM2 passados 10 anos.

- Ligeiramente elevado: resultado do somatório entre 7 e 11 pontos, ou mais especificamente interpretado como que 1 de cada 25 pacientes desenvolverá a doença em 10 anos.
- Risco moderado: valores entre 12 e 14 pontos, ou mais concretamente 1 de cada 6 pacientes possuem o risco de adquirir a doença em 10 anos.
- Alto risco: definido com valores entre 15 e 20 pontos onde calcula-se que 1 de cada 3 pacientes poderiam desenvolver a doença.
- Risco muito alto: indivíduos com resultados superiores a 20 pontos em que 1 de cada 2 pacientes desenvolverá a doença pasados 10 anos.

3. RELAÇÃO ENTRE DIABETES MELLITUS E DOENÇA PERIODONTAL

A diabetes é reconhecida como um importante fator de risco para a ocorrência das periodontites mais severas e progressivas, sobretudo, quando não está controlada. Ambas as doenças partilham uma patogénese comum que envolve uma resposta inflamatória que é causada principalmente pelos efeitos crônicos da hiperglicemia e, especificamente, a formação de proteínas biologicamente ativas glicosídicas e lipídicas que promovem a resposta inflamatória (Southerland et al, 2005).

A relação entre DM e DP corresponde à de uma doença sistémica que predispõe uma infeção oral, e quando esta é estabelecida, exacerba a progressão da doença sistémica, ou seja, possuem uma relação bidirecional, cada doença agrava o estado da outra (Herrera González et al., 2013).

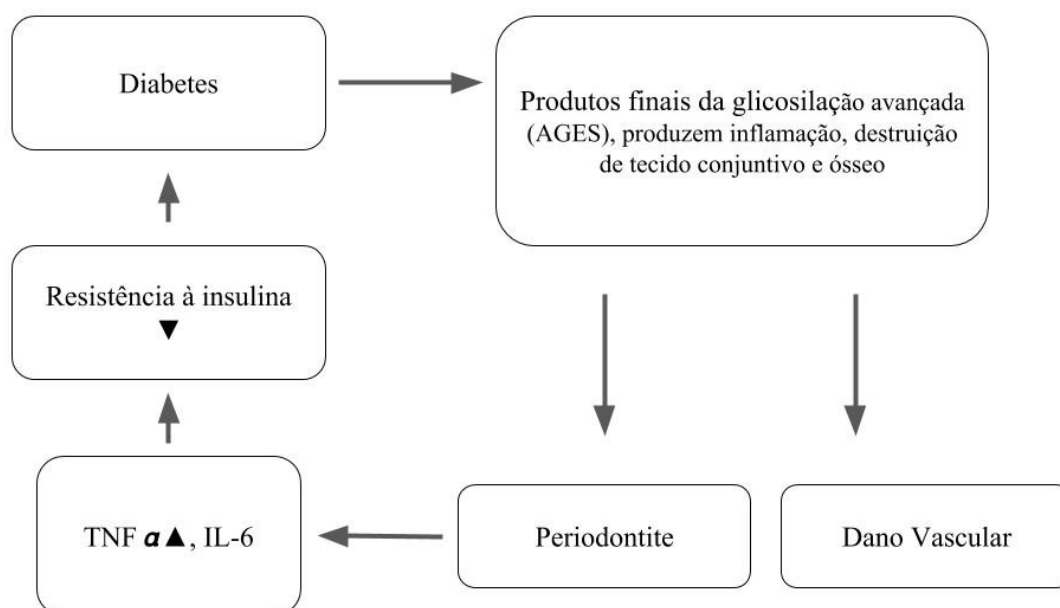


Figura 7: Associação Diabetes e Periodontite. Modificado de Shulze & Busse, 2008.

A função das células do sistema imunológico, incluindo neutrófilos, monócitos e macrófagos, é alterada na DM, sendo que, a adesão de neutrófilos, quimiotaxia e fagocitose são frequentemente prejudicadas o que pode com frequência levar a inibição da morte bacteriana em bolsas periodontais e aumentar significativamente a destruição do periodonto (Mealey et al, 2006).

Embora a função dos neutrófilos esteja diminuída frequentemente na diabetes, a linha celular de monócitos e de macrófagos pode apresentar a super regulação em resposta aos antígenos bacterianos, esta hiperatividade resulta num aumento significativo na produção de citocinas pró-inflamatórias e mediadores (Marin et al, 2002).

Os monócitos do sangue periférico de sujeitos diabéticos produzem níveis elevados de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), em resposta a antígenos *P. gengivais* em comparação com os monócitos em indivíduos não diabéticos (Herring, 2006).

A progressão e a gravidade da doença periodontal na DM está influenciada por diversos fatores como por exemplo, o tipo de diabetes (mais extensa em DM1 (Marin et al, 2002)), idade do paciente (aumento do risco durante e após a puberdade), ou a duração da doença e controle metabólico inadequado (Wehba, 2010). Atualmente tem sido demonstrado que fatores como hiperglicemia e anormalidades da resposta imune do

hospedeiro perante as infecções bucais, parecem ser os responsáveis pela maior prevalência da doença periodontal em diabéticos (Gregghi, 2002), posto que a microbiota periodontal em pacientes com DM é similar à de não-diabéticos (Herring, 2006).

Apesar da microbiota periodontal entre pacientes diabéticos e não diabéticos ser similar, existem algumas diferenças como por exemplo, proporções elevadas de espécies como *Capnocytophaga*, em pacientes com diabetes (Mealey et al, 2006).

Seguidamente, podemos observar a figura 8 acerca dos principais mecanismos patogênicos da DP associada à DM.

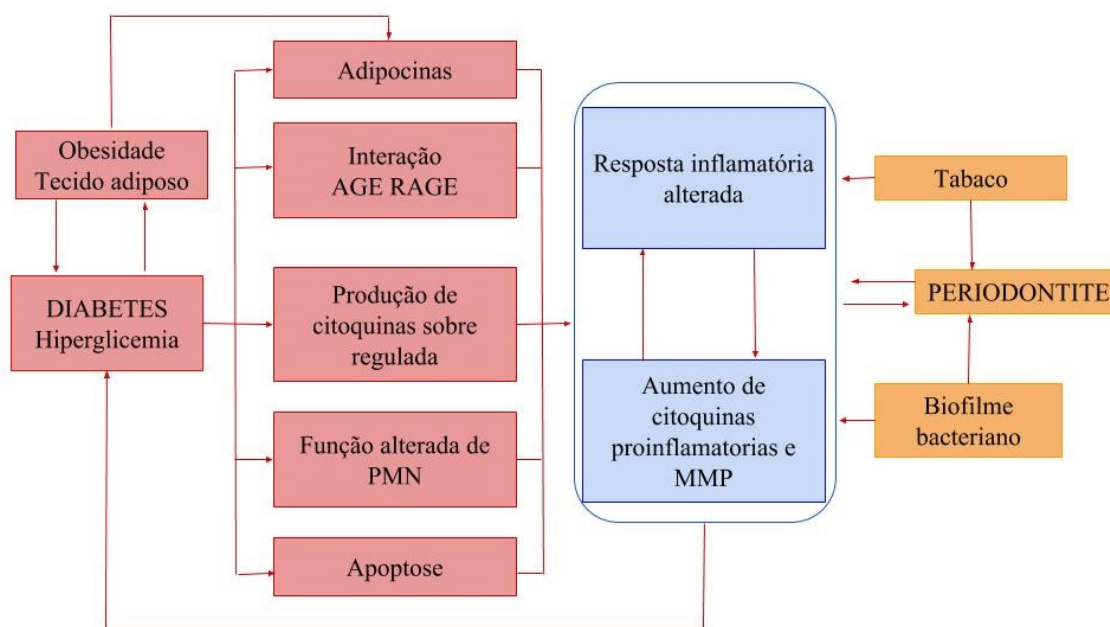


Figura 8: Interação entre diabetes mellitus e doença periodontal (Modificado de Preshaw et al., 2012).

A periodontite é uma inflamação crônica de etiologia complexa nos tecidos de suporte do dente, com formação de bolsas associadas a bactérias subgengivais organizadas em biofilmes. Esta inflamação produz destruição tissular devido à elevada produção de mediadores da inflamação. Os mediadores da inflamação são as interleucinas 1B (IL1B) e 6(IL6), além das prostaglandinas E2 (PGE2), os fatores de necrose tumoral alfa (TNF- α), o receptor RANKL, as metaloproteínas da matriz, as citocinas

reguladoras das células T (interleucinas 12 e 18) e finalmente as quimiocinas (Preshaw & Taylor, 2011).

Esta inflamação também ocorre na diabetes, ou seja, em pacientes diabéticos, os mediadores sistêmicos da inflamação encontram-se aumentados (Dandona et al., 2004) contribuindo para o aparecimento das complicações macrovasculares e microvasculares nestes pacientes. Assim, a hiperglicemia ativa diferentes vias que levam a um aumento da inflamação, stress oxidativo e apoptose. Nestes processos inflamatórios, os níveis séricos elevados de IL6B e TNF-alfa são elementos chave com o aumento associado da proteína C reactiva (PCR) (Brownlee, 2005).

Posto isto, a hipótese mais acertada sobre como a diabetes pode influenciar a doença periodontal, parece ser através do aumento da resposta inflamatória dos tecidos periodontais. Diferentes estudos tem demonstrado a influência da diabetes na inflamação (Herrera Pombo et al., 2013).

Em 2004, Engbretson et al, demonstraram que os níveis de IL1B no fluido crevicular são mais altos em pacientes com DM2 mal controlados em comparação com pacientes controlados.

A atividade dos leucócitos polimorfonucleares (PMN) em pacientes diabéticos está alterada e consequentemente altera a quimiotaxia, a fagocitose e a atividade microbida (Alba-Loureiro et al., 2007).

A presença e acumulação de produtos de glicosilação avançados (AGE) nos tecidos periodontais favorecem também os processos inflamatórios nos pacientes diabéticos. Quando os AGE se ligam ao seu receptor (RAGE), numerosos mecanismos proinflatórios ocorrem (Herrea Pombo et al., 2013).

- Eleva-se a produção de mediadores, IL1B, TNF- α e IL6 (Lalla et al., 2001).
- Favorece a produção de espécies reactivas de oxigénio, o stress oxidativo e as mudanças nas células endoteliais responsáveis pelo dano vascular típico da diabetes (Vlassara, 2001).
- Aumenta o dano tissular do periodonto através do estalido respiratorio do PMN. (leucócitos polimorfonucleares).

- Ocorrem efeitos negativos sobre o tecido ósseo.
- Ocorre apoptose das células encarregadas da produção da matriz extracelular, os fibroblastos.

Também ocorrem mudanças a nível da composição bacteriana, apesar de não haver muito estudos que afirmem isto, existem alguns que defendem a ideia de que em pacientes diabéticos há uma prevalência maior de *Porphyromonas* gengivais e de *Prevotella* intermedia. A explicação desta mudança bacteriana poderia estar nos efeitos que a diabetes origina sobre os tecidos periodontais favorecendo o crescimento de espécies mais patogénicas (Takahashi et al, 2001).

O relacionamento entre diabetes mellitus e doença periodontal foi demonstrado também por Firatli em 1997 estudando o estado clínico dos tecidos periodontais num grupo de pacientes diabéticos durante cinco anos. Neste estudo, foram selecionadas 44 crianças e adolescentes insulínodépendentes, e um grupo controle de 20 voluntários saudáveis com o mesmo nível sócio-económico e idades similares. Examinaram-se o índice de placa, índice gengival, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e valores de perda de inserção clínica em todos os grupos, tomando como parâmetro seis localizações em todos os dentes permanentes. Para avaliar o estado da diabetes, foram analisados os níveis de glicose no sangue em jejum, soro de frutamina para albumina glicosilada e valores de hemoglobina glicosilada.

Os pacientes foram examinados cinco anos mais tarde, de acordo com os mesmos parâmetros clínicos. Nos resultados analisados só existiu diferença significativa quanto à perda de inserção, sendo constatado no grupo diabético um nível de perda de inserção de 2,39 no início e 3,51 após cinco anos, enquanto no grupo controle o nível de perda de inserção foi de 1,66 frente aos 1,47 iniciais após 5 anos de estudo.

3.1 BIDIRECIONALIDADE

A inter-relação entre a diabetes mellitus e a periodontite tem sido estudada desde há muitos anos. Na actualidade sabe-se que a incidência de periodontite assim como a sua severidade está influenciada pela presença ou ausência de diabetes no organismo, especialmente se a glicemia não se encontra controlada (Herrera González et al., 2013).

Nos últimos anos, observa-se que a associação entre estas duas doenças é bidirecional, ou seja, que não só a diabetes aumenta o risco da doença periodontal como já foi referido anteriormente, se não que também as doenças periodontais podem afetar o controle da glicemia tanto em pacientes sãos como em pacientes diabéticos. Ao mesmo tempo, tem sido demonstrado que as complicações que podem ocorrer na diabetes são mais frequentes em pacientes com periodontite (Preshaw et al., 2012).

Os mecanismos que explicam esta relação bidirecional entre diabetes e doenças periodontais são complexos. A ativação do sistema imunológico está ativamente envolvida na patogénese da diabetes mellitus e suas complicações, e também na patogénese de doenças periodontais. Esta ativação está relacionada principalmente com as citocinas, que também desempenham um papel central na resposta do hospedeiro perante o biofilme bacteriano periodontal (Santos Tunes et al., 2010).

A diabetes causa uma resposta inflamatória exacerbada perante bactérias patogénicas presentes na gengiva, e também altera a capacidade de resolução da inflamação e a capacidade de reparação posterior, o que acelera a destruição dos tecidos de apoio periodontal. Parece que todo este processo é mediado pelos receptores de superfície celulares para produtos de glicosilação avançada (que ocorrem como resultado de hiperglicemia) e é expresso no periodonto de indivíduos com diabetes (Lalla & Papapanou 2011).

A periodontite pode iniciar ou aumentar a resistência à insulina de uma forma semelhante à da obesidade, favorecendo a ativação da resposta imunológica sistémica iniciada pelas citocinas. A inflamação crónica gerada pela libertação destes mediadores da inflamação está associada com o desenvolvimento da resistência à insulina, que é também influenciada por fatores ambientais (mas modificados pela genética), tais como a baixa atividade física, alimentação inadequada, obesidade ou infeções (Santos-Tunes et al., 2010).

Alguns estudos referem uma associação bidirecional entre a diabetes e doença periodontal, onde a DM altera a resposta imunológica e metabólica do organismo, favorecendo e exacerbando a DP e esta contribui para um mau controle dos níveis de glicemia (Mealey, 2007). Nesse sentido, existem evidências de que a infeção periodontal

controlada resulta num melhor controle metabólico, diminuindo os níveis de hemoglobina glicosilada e as necessidades de insulina (Neto et al., 2012).

Outros estudos indicam que a existência de periodontite generalizada severa pode influenciar o controle da doença sistêmica subjacente (Grossi et al., 1998).

Além disto, vários sintomas orais da DM não detetada ou o mau controle tem sido também identificados e devem ter-se em conta durante o tratamento dos pacientes diabéticos com DP. Em controles pobres da DM ou quando não é controlada, a saliva e o fluido crevicular podem conter elevadas quantidades de glicose, que podem alterar a placa da microflora resultando no desenvolvimento de cárie dentária e possível doença periodontal (Rees et al, 2000).

A hipótese de que a periodontite pode aumentar o risco de sofrer diabetes, foi também confirmada num estudo em 2009, onde os pacientes que apresentavam periodontite severa estavam associados com medidas de hemoglobina glicosilada mais elevadas em indivíduos com ou sem DM. Do mesmo modo, foi confirmado que as pessoas sem diabetes que apresentavam progressão da doença periodontal em 5- 10 anos, estavam relacionadas com um aumento da hemoglobina glicosilada e intolerância à glicose (Wang et al., 2009).

Borgnakke et al., em 2013, apresentaram uma revisão que estava constituída por quatro artigos. Foram incluídos 22.230 indivíduos entre 25 e 74 anos e foi realizado um seguimento entre 1 e 22 anos. Três dos quatro artigos, confirmaram um aumento elevado do desenvolvimento da diabetes em pacientes com periodontite severa em função da profundidade das bolsas presentes.

Um dos estudos que constituía esta revisão, calculou que nos pacientes com DP que apresentavam bolsas que atingiam ou ultrapassavam 6 mm no início do estudo, apresentavam um risco 3,45 vezes superior de adquirir DM que os paciente sem DP (Morita et al., 2012).

Do mesmo modo, existe evidência de que a periodontite aumenta as complicações causadas pela diabetes, assim, a periodontite moderada e avançada estão relacionadas

com um maior risco de microalbuminúria, doença renal terminal ou mortalidade cardiorenal entre outras, em pacientes com DM2 (Preshaw et al., 2012).

3.2 COMPLICAÇÕES ORAIS EM PACIENTES DIABÉTICOS

A doença periodontal é muitas vezes uma complicação crônica e tem sido citada como a sexta complicação que ocorre na diabetes mellitus (Lindhe et al., 2005).

A diminuição da quimiotaxia dos neutrófilos polimorfonucleares, que por sua vez reduz a resistência imunológica dos tecidos, e a diminuição da síntese e metabolismo do colagénio, faz com que os pacientes diabéticos tenham um risco aumentado de infecção ou outras patologias a nível oral. Tudo isso vai acontecer, especialmente se o paciente tem um mau controle da sua doença.

Diabéticos controlados têm uma resposta normal do tecido e uma defesa normal contra infecções, no entanto, a possibilidade de que o controle da doença seja inadequada aconselha manter uma atenção especial no tratamento periodontal de diabéticos controlados. Por outro lado, diabéticos não controlados mostram uma variedade de mudanças orais, tais como boca seca, inflamação gengival, presença de pólipos gengivais, papilas gengivais sensíveis, aumento da frequência de doença periodontal com destruições alveolares verticais e horizontais e alterações na microflora oral (Rees, 2000).

De acordo com a idade de aquisição da DM, a duração desta, e a diminuição do controle metabólico pode gerar uma grande influência em complicações orais e sistêmicas, dependendo do tipo de diabetes que está presente (Rees, 2000).

Entre as patologias orais que podem estar relacionadas, são notáveis as seguintes:

- *Cárie*: a incidência deve ser menor pela baixa ingestão de açúcares, no entanto, tem sido observado que aumenta a incidência e agressão em pacientes mal controlados.
- *Úlceras orais*: pacientes diabéticos desenvolvem úlceras na boca mais facilmente do que não-diabéticos e a incidência é muito maior.
- *Candidíase oral*: pacientes diabéticos mal controlados podem desenvolver esta patologia. Aumenta a incidência e está associada com mudanças

atróficas na língua. Requer tratamento antifúngico. Em casos mais severos, pode ocorrer mucormicose, com dor de cabeça severa, exoftalmia e oftalmoplegia, geralmente acontece em pacientes com controle metabólico muito pobre.

- *Glossite*: as alterações das papilas filiformes podem aparecer acompanhadas de uma sensação de boca queimada, muitas vezes na ausência de alterações físicas perceptíveis.
- *Xerostomia*: há uma alteração qualitativa e quantitativa da saliva, uma neuropatia autônoma e/ou alterações na flora bacteriana. É mais comum em pacientes com diabetes tipo 2 e pode às vezes ser acompanhado por inflamação das glândulas salivares (sialodente).
- *Líquen plano, leucoplasia e reações liquenóides*: tem sido demonstrado que aumenta a incidência por imunossupressão e/ou fármacos que são usadas para o tratamento da diabetes.
- *Alterações no desenvolvimento dentário*: pode ocorrer uma aceleração ou abrandamento, dependendo da idade do início da diabetes mellitus.
- Também foi descrita uma maior incidência de *fissura palatina* em recém-nascidos de mães diabéticas com mau controle metabólico

Indivíduos afetados requerem terapias de rotina para a doença periodontal e cáries, mas precisam também de cuidados especiais. Diabéticos com xerostomia devem evitar o uso de tabaco e álcool, assim como bochechos com alto teor de álcool e pode ser necessário administrar saliva artificial (Scully, 1993). A importância de manter uma boa higiene oral, bem como revisões frequentes deve ser enfatizada como parte de um programa preventivo para reduzir a infecção oral.

3.3 DOENÇA PERIODONTAL EM PACIENTES DIABÉTICOS

DM e DP estão entre os mais prevalentes distúrbios humanos. Durante anos, foram feitas tentativas de relacionar esses dois processos, e a DP foi considerada uma das múltiplas complicações da DM. Em 1997, o relatório do Comitê de peritos sobre o diagnóstico e classificação da DM, definiu a DP como uma doença com uma elevada

prevalência em pacientes com DM (Silvestre et al., 2009), assim sendo, de 3 a 4% dos pacientes adultos que se submetem a tratamento odontológico são diabéticos (Sonis et al., 1996).

A doença periodontal, processo infeccioso que resulta numa potente resposta inflamatória (Monteiro et al., 2002), é a manifestação odontológica mais comum em pacientes diabéticos mal controlados. Aproximadamente 75% destes pacientes possuem doença periodontal, com aumento de reabsorção alveolar e alterações inflamatórias gengivais (Sonis et al., 1996). A profundidade de sondagem e o número de dentes perdidos em sextantes com bolsas profundas são maiores nos diabéticos.

Foram observadas modificações da microbiota em placas bacterianas flutuantes ou aderidas na base da bolsa periodontal, devidas aos níveis elevados de glicose no fluido sulcular, mas alguns estudos afirmam que não existe diferença da microbiota entre esses pacientes e o grupo controle (Faria Almeida, 2013).

Ocorre inflamação gengival, desenvolvimento de bolsas periodontais ativas, abscessos recorrentes, perda óssea rápida e progressiva, havendo também osteoporose trabecular e cicatrização lenta do tecido periodontal. É observada menor queratinização epitelial, atraso na biossíntese do colagénio e da velocidade de maturação do fibroblasto do ligamento periodontal, o que dificulta a reparação pós-tratamento.

Pessoas com DM1 e DM2 devem ser consideradas como pacientes com alto risco de desenvolver DP pelo que está recomendado em qualquer caso, uma avaliação do seu estado periodontal. Isto porque, o diagnóstico assim como a prevenção precoce têm uma importância fundamental para evitar os danos irreversíveis causados pela DP mas também pela melhoria no controle glicémico (reduções de hemoglobina glicosilada cerca de 0,40%) após o tratamento periodontal (Chapple & Genco, 2013).

Posto isto, deve-se promover a saúde oral das pessoas diabéticas como uma parte importante do manejo da sua forma de vida.

A relação bidirecional entre as duas doenças explicada anteriormente, justifica as necessidades de um manejo entre o odontólogo e outros profissionais de saúde com o

objetivo de criar as condições adequadas que favoreçam o diagnóstico e tratamento precoce e eficaz.

Numa comparação entre irmãos diabéticos e não diabéticos, a prevalência da doença periodontal é extremamente superior entre aqueles com o distúrbio metabólico e, da mesma forma, a maior duração da diabetes também é associada aos indivíduos com doença periodontal mais severa (Castro et al., 2000; Orso et al., 2002).

Silvestre et al., em 2009, mostraram que os pacientes diabéticos com mau controle metabólico são os mais propensos a desenvolver bolsas periodontais mais profundas e demonstraram que ocorria maior perda de inserção periodontal em pacientes diabéticos em comparação com o grupo controle.

Firatli et al, em 1995 observaram em pacientes diabéticos do tipo I, uma clara relação entre os anos de evolução da doença e a perda de inserção clínica.

Do mesmo modo, Vilan et al, 2009 realizaram estudos em que os resultados obtidos sugeriram que os pacientes com DM tipo I, com mais de cinco anos de duração da doença, têm um maior risco de desenvolvimento de DP.

Engelbreton et al, em 2004 determinaram o controle glicêmico relatado pelos níveis do fluido sulcular gengival (FSG) da IL-1 β , coletando amostras do FSG em 45 diabéticos com periodontite crônica. Foram avaliados o índice de placa, índice de sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e nível de inserção em seis localizações em cada dente. Do mesmo modo, foram avaliadas a HbA1c e a glicemia em jejum. Os resultados das avaliações periodontais e do controle glicêmico foram significativamente correlacionados com o nível da IL-1 β no FSG. Pacientes com níveis de HbA1c maiores que 8% têm um nível significativamente alto da IL1 β no FSG. Após o estudo, foi concluído que o pobre controle glicêmico é associado com elevados níveis da IL-1 β no FSG, confirmando a hipótese de que a hiperglicemia contribui para intensificar a resposta inflamatória, o que sugere um mecanismo para explicar a associação entre o deficiente controle glicêmico e a destruição periodontal.

Posto isto, podemos dizer que o grau de controle dos níveis glicêmicos, a duração da doença, alterações vasculares, alteração no metabolismo do colagénio, fatores genéticos e a idade dos pacientes são fatores aparentemente correlacionados de maneira positiva com a severidade e prevalência da doença periodontal, independentemente do tipo de diabetes (Orso et al., 2002).

A presença de infecções leva à estimulação da resposta inflamatória resultando em situação de stress, que aumenta a resistência dos tecidos à insulina, piorando o controle da diabetes. Observou-se que a terapia periodontal reduziu as necessidades de administração de insulina no diabético (Herrera Pombo et al., 2013).

4. O PACIENTE DIABÉTICO NO CONSULTÓRIO

O paciente diabético é cada vez mais visto na clínica dentária devido, em parte, à grande extensão desta doença a nível mundial, razão pela qual, é muito importante conhecer as principais características desta doença para prevenir e tratar corretamente os problemas que podem surgir durante o tratamento odontológico, do mesmo modo, é essencial que o dentista identifique o paciente diabético no consultório (Herrera González et al., 2013).

O principal método para identificar pacientes diabéticos no consultório é realizar uma boa história clínica mostrando especial atenção a possíveis sinais clínicos orais, já que, estas descobertas orais podem orientar-nos para a patologia diabética. Alguns dos sinais indicativos da existência da diabetes são pacientes que apresentam uma história de sede excessiva e fome, poliúria ou perda de peso rápida e significativa (Lalla & Ambrosio, 2001).

Já na cavidade oral, sinais ou sintomas como xerostomia inexplicável, candidíase crônica ou severa, mucosa bucal ardente, presença de líquen plano, cárie agressiva, vários abscessos periodontais ou recorrentes, periodontite de progressão rápida ou um atraso na cicatrização da ferida, indica a necessidade de avaliação médica para um possível diagnóstico de paciente diabético (Van Dis et al., 1995).

Após identificação da presença de diabetes no paciente, é importante saber o tipo de diabetes e idade de início, tomada de medicação, assim como o modo de administração, história de complicações diabéticas, resultados laboratoriais recentes e comunicação com o médico responsável (Gillis e Saxon et al., 2003).

Pacientes, com um bom controle metabólico respondem favoravelmente à terapia periodontal não-cirúrgica, da mesma forma que os pacientes não diabéticos (Gregghi et al., 2002). Isto, explica porque os pacientes bem controlados devem ser considerados como pacientes sem diabetes, em que unicamente serão tomadas medidas gerais se o paciente tiver alguma doença sistêmica associada (Lalla & Ambrosio, 2001).

O dentista deve dispor de protocolos específicos para pacientes diabéticos na clínica dentária em que cada requisito ou protocolo será adaptado ao tipo de tratamento do paciente (Herrera González et al., 2013).

Os procedimentos devem ser curtos, atraumáticos e sem stress pelo que, o planeamento do tempo de tratamento dos diabéticos resulta essencial a fim de evitar uma crise hipoglicêmica (Gillis e Saxon et al., 2003; Herrera González et al., 2013).

Se a consulta for demorada e se prolongar pelo tempo da refeição normal, interromper o trabalho para uma pequena ingesta de comida. Por vezes, pode ser necessario prescrever dieta mole ou líquida quando se prevê dificuldades na ingestão de alimentos sólidos depois do tratamento (Sousa et al., 2003).

As consultas em pacientes diabéticos insulíndependentes devem ser programadas de manhã, altura na qual o paciente tomou o pequeno almoço e foi administrada a dose de insulina previamente. Pacientes insulíndependentes recebem uma dose de insulina uma vez por dia, que se torna ativa cerca de duas horas após a administração, por esta razão, temos de realizar o tratamento depois de uma refeição e com uma baixa atividade da insulina como ocorre nas sessões matinais e realizar o tratamento num curto espaço de tempo (Sousa et al., 2003).

No momento da realização do tratamento dentário, a glicémia deve estar regularizada, assim, em casos de tratamento com certo grau de agressão como por

exemplo uma extração complicada ou uma cirurgia oral, medidas de glicemia basal entre 100-170 mg/dl, indicam que o tratamento pode ser realizado. Em casos em que não se conhece e não é possível saber o nível de controle da doença no paciente, o tratamento não pode ser realizado e em consequência deve ser adiado até o médico dentista conhecer o estado glicêmico do paciente (Gillis e Saxon et al., 2003).

Pacientes mal controlados ou que têm sinais e sintomas avançados da doença e pacientes não colaborantes, devem ser hospitalizados quando há dificuldade considerável no tratamento cirúrgico se tratasse duma cirurgia de larga duração. Em pacientes hospitalizados e especialmente os não controlados existe a vantagem de poder monitorizar o paciente, permitindo ajustar os níveis de insulina antes, durante e após a cirurgia (Rees, 2000).

As necessidades de profilaxia antibiótica variam dependendo do controle metabólico do paciente, ou seja, não são as mesmas em pacientes diabéticos e não diabéticos. Anglesio et al., em 1991 determinou que de forma geral, a profilaxia antibiótica será imposta em pacientes diabéticos se houver uma infecção, se o paciente estiver mal controlado ou se o tratamento a realizar fosse uma cirurgia, assim como também na realização de procedimentos invasivos periodontais.

Apesar das diferenças de necessidades antibióticas, a escolha do tipo de antibiótico, assim como a dosagem e a via de administração são geralmente as mesmas para um indivíduo não diabético ou diabéticos. Os antibióticos preferenciais são penicilina de longo espectro (amoxicilina, ampicilina) e macrólidos (eritromicina).

Relativamente ao uso de anestesia no consultório médico, a escolha duma com vasoconstritor assegura uma anestesia profunda, no entanto, quantidades superiores a 1:100.000 ou o seu equivalente de epinefrina produz um aumento dos níveis de glicose no sangue, uma vez que se produz o aumento da produção de glicose no fígado pela adrenalina presente no anestésico, ao mesmo tempo, a adrenalina também estimula a secreção de glucagon e reduz a glicose renal produzindo um quadro de hiperglicemia (Barcellos et al., 2000).

No tratamento cirúrgico em pacientes diabéticos, existe uma maior tendência à infecção e a pior cicatrização de feridas, pelo que as extrações dentárias devem ser realizadas de forma muito cuidadosa, atraumática. Devido a essa tendência aumentada às infecções, alguns autores aconselham submeter o paciente diabético a uma profilaxia antibiótica 24 horas antes de qualquer extração e 4-5 dias após, uma vez que impediria infecções pós-operatórias e cicatrização tardia de feridas (Herrera González et al., 2013). No entanto, devemos ter em conta que se a profilaxia for prescrita durante um longo período de tempo, pode aumentar o risco de infecções secundárias.

Existem duas grandes emergências agudas que podem ocorrer em pacientes diabéticos no consultório; coma hiperglicêmico e coma hipoglicêmico e o médico dentista deve estar preparado e saber o protocolo a seguir:

1 - COMA HIPERGLICÊMICO

O coma hiperglicêmico é o resultado de uma deficiência relativa ou absoluta de insulina produzida por defeitos de insulina, infecções ou como um efeito da fase aguda do enfarto do miocárdio. Nestes casos, os níveis de glicose encontram-se entre 300-600 mg/dl. É de início lento, várias horas, com um aumento de sonolência e sinais de desidratação apresentando pele seca, pulso fraco e hipotensão, também apresentam hiperventilação e cetose (fedor cetônico) acompanhado de vômitos. (Sanz-Sánchez & Bascones Martínez, 2009).

Se o paciente está consciente, deve ser reidratado e posteriormente ser encaminhado para o hospital. Se pelo contrario o paciente estiver inconsciente, deverá ser colocado com as pernas ligeiramente elevadas, procurando manter as vias aéreas abertas para permitir a entrada de oxigênio ao 100% (posição supino). A seguir devem ser administrados 5% de infusão de dextrose e água para permitir a rehidratação do paciente e finalmente se for necessário, será admistrado soro fisiológico por via intravenosa para evitar o colapso vascular. O paciente inconsciente deve ser transportado para um hospital imediatamente. A recuperação do paciente é lenta (Lalla & Ambrosio, 2001).

2- COMA HIPOGLICÉMICO

O coma hipoglicêmico é geralmente o resultado de ingestão insuficiente de comida, sobredose de insulina ou excesso de desporto, agentes hipoglicemiantes, ou álcool. É de início rápido e semelhante à síncope vagal. Os sinais que apresenta o paciente são ansiedade, taquicardia, irritabilidade e desorientação, suor quente, formiguelo na boca e dor de cabeça antes de perder a consciência. Os níveis de glicose no sangue encontram-se abaixo de 40 mg/dl (Sanz-Sánchez & Bascones Martínez, 2009).

Se o paciente está consciente e colaborante ou com capacidade de colaborar, devem ser administrados carboidratos orais (açúcar, sumos, refrigerantes de cola, etc) administrados em 3-4 doses cada 5-10 minutos até que os sintomas desapareçam. Do mesmo modo, devem ser administrados 26 g de insulina via oral. O paciente deve permanecer em observação durante 1 hora (Gillis e Saxon et al., 2003).

Se o paciente está inconsciente ou não responde à glicose oral, deve ser monitorizado se for possível e administrar glicose de forma parenteral até que a assistência médica chegue. Assim, se deve administrar 1 mg de glucagon por via intramuscular, o paciente responderá no prazo de 10-15 minutos após administração ou administrar 50 ml de solução de dextrose a 50% ou 20mg de dextrose por via intravenosa durante 2-3 minutos, se possível, em que o paciente normalmente responderá aos 5 minutos (Gillis e Saxon et al., 2003; Lalla & Ambrosio, 2001).

Se este tratamento não for eficaz, deve ser dada uma dose de 0,5 mg de epinefrina subcutânea ou intramuscular a uma concentração de 1:1000 cada 15 minutos até o paciente responder à dose. Finalmente, após resposta do paciente e recuperar a consciência, deve receber carboidratos orais (Lalla & Ambrosio, 2001).

Em casos em que o paciente está desorientado ou inconsciente, geralmente não é possível diferenciar entre o coma hiperglicêmico e hipoglicêmico. Nestes casos, o tratamento deve ser dirigido para o coma hipoglicêmico, porque esta condição implica um risco para a vida muito maior e pode deteriorar-se mais rapidamente. Nestes pacientes nunca deve-se administrar líquido ou substâncias sólidas já que existe probabilidade de

bloqueio das vias aéreas ou uma aspiração pulmonar posto que não são capazes de controlar as situações que ocorrem no seu corpo (Barcellos et al., em 2000).

Após um estado de emergência de DM na consulta dentária em pacientes que apresentaram história clínica positiva devem ser encaminhados ao seu médico para uma avaliação adicional e consequentes provas sanguíneas antes de ser iniciado o tratamento dentário (Sousa et al., 2003).

Coma hipoglicêmico	Coma hiperglicêmico
<p>Excesso de insulina, exercício, álcool ou pouca ingesta de comida.</p> <p>Sinais: Suor quente, taquicardia, pupilas dilatadas, ansiedade, agressividade, formiguelo da boca dor de cabeça, confusão, desorientação, incoscência, sinais neurológicos e focais.</p> <div>Manejo clínico</div>	<p>Defeito de insulina, infecções ou enfarto do miocárdio</p> <p>Sinais: Vômitos, hiperventilação, cetonúria, hipotensão, taquicardia, boca e pele secas, dor abdominal.</p>
<p>Conciente: Administrar 25g de glicose por via oral.</p> <p>Inconsciente: Administrar glucagón 1mg IM ou 20mg de dextrose IV</p> <div>Ligar à ambulância</div>	<p>Rehidratação do paciente e insulina. Se for necessário, via com soro.</p>

Figura 9: Descrição de coma hiperglicêmico e hipoglicêmico e forma de atuar do médico dentista. Modificado de Sanz-Sánchez & Bascones Martínez, 2009.

5. TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL EM DIABÉTICOS

O tratamento periodontal, tem como objetivo diminuir a carga bacteriana presente no sulco gengival possibilitando a manutenção do nível de inserção do osso alveolar (Faria Almeida et al., 2013).

Este objetivo é principalmente atingido com o tratamento mecânico das bolsas presentes (acúmulo de bactérias) através de alisamentos radiculares e raspagem acompanhado de eliminação de placa mais superficial por meio de destarização e manutenção com boa higiene oral por parte do paciente. Em casos de periodontite avançada, pode ser necessário a eliminação das bolsas através de cirurgia periodontal (Herrera Pombo et al., 2013).

Após finalizar o tratamento ativo deve ser realizado um estudo do risco individual de cada paciente, que em pacientes diabéticos significa, controle da glicemia, saber a duração da diabetes, assim como o tipo e se existe alguma complicação não oral (Herrera González et al., 2013). Atualmente sabe-se que pacientes mal controlados ou com diabetes de longa duração possuem maiores índices de recidiva de doença periodontal e consequente perda de dentes (Herrera Pombo et al., 2013).

O tratamento ativo deve ser continuado com fases de manutenção que incluem o controle da placa por parte do paciente e revisões periódicas por parte do médico dentista. Esta fase de manutenção resulta fundamental para evitar a recidiva da doença, permitindo manter os níveis de inserção e evitando a perda de tecido ósseo de suporte (Rees, 2000).

Os resultados clínicos, ou seja, redução da profundidade das bolsas, assim como redução no IG ou a estabilização do nível de inserção em pacientes diabéticos mostram uma clara melhoria, sendo os resultados similares aos encontrados em pacientes não diabéticos (Faria Almeida et al., 2013).

Em pacientes diabéticos a comunicação entre o médico e o dentista deve ser fluida para poder, em conjunto, decidir quais são as medidas a tomar em cada situação. Assim, de forma geral, a necessidade ou não da medicação depende do controle metabólico do

paciente, mas a escolha da medicação, dose e via de administração são, usualmente, as mesmas recomendadas para indivíduos não diabéticos. Nestes casos, os profissionais de saúde devem decidir se a profilaxia antibiótica antes e depois da cirurgia está indicada posto que os procedimentos dentários cirúrgicos causam bacteriemias em mais de 80% dos pacientes, e o tratamento periodontal, quando precedido da administração sistêmica de antibióticos, melhora o controle metabólico dos pacientes. No entanto, atualmente sabe-se que a possibilidade de complicações após a cirurgia em pacientes diabéticos é a mesma que em pacientes sãos se o paciente receber cuidados adequados (Greenwell, 2001).

III. CONCLUSÃO

A literatura demonstra de uma forma inequívoca que a diabetes constitui um fator de risco muito importante para a doença periodontal. Assim, diferentes estudos falam do risco aumentado em pacientes diabéticos tipo 1 ou tipo 2 para apresentar periodontite com maior perda óssea e portanto maior profundidade e prevalência de bolsas.

Do mesmo modo, parece existir suficiente evidência científica para afirmar que a duração da diabetes encontra-se estreitamente relacionada com o risco de início da doença periodontal, e que o controle metabólico da mesma, se relaciona com a gravidade da doença. Pacientes com um deficiente controle de glicémia, apresentam formas de periodontite mais severas.

Posto isto, e depois da revisão da literatura, pode afirmar-se que os diabéticos têm um risco aumentado (2-3 vezes) de adquirir doença periodontal em comparação com pessoas não diabéticas.

É importante destacar também que apesar da diabetes ser um fator de risco para a doença periodontal, pacientes diabéticos controlados possuem resultados similares aos pacientes não diabéticos relativamente ao sucesso do tratamento periodontal.

A relação entre estas duas doenças considera-se bidirecional, a existência de diabetes aumenta o risco de adquirir doença periodontal, e a existência de periodontite no paciente diabético pode alterar os níveis de glicémia no doente. Assim, uma compromete a situação da outra.

A diabetes mellitus é considerada uma das doenças sistémicas mais prevalentes no mundo, pelo que a probabilidade de tratar no consultório uma pessoa diabética é elevadíssima, o que faz com que haja necessidade por partes dos Médicos Dentistas de conhecerem os protocolos necessários, de forma a saberem atuar em situações de emergência glicémica.

Os médicos dentistas, ao fazerem o ensino da higiene oral, são decididamente os promotores de uma diabetes mais controlada e dada a relação descrita em inúmeros estudos entre diabetes e periodontite, um bom controle da placa é essencial.

Portanto, os Médicos Dentistas, desempenham um papel de extrema importância na melhoria do estilo e qualidade de vida de indivíduos e populações.

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alba-Loureiro TC., Munhoz CD., Martins JO., Cerchiaro GA., Scavone C., Curi R. and Sannomiya P. (2007) Neutrophil function and metabolism in individuals with diabetes mellitus. Braz J Med Biol Res, 40(8), 1037-1044*
- Al-Ghamdi HS. and Anil S. (2007) Serum antibody levels in smoker and non-smoker saudi subjects with chronic periodontitis. Journal of periodontology, 78(6), 1043-50.*
- American Academy of Periodontology. (2000a) Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. Journal of periodontology, 71(5), 856-8.*
- American Academy of Periodontology. (2000b) Parameter on systemic conditions affected by periodontal diseases. American Academy of Periodontoly, Journal of periodontology ,71(5), 880-883.*
- American Diabetes Association (2003) Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 26 Suppl 1, S5-20*
- American Diabetes Association (2013) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 36 Suppl 1, S67-74.*
- American Diabetes Association and National Institute of Diabetes. (2002), The prevention or delay of type 2 diabetes. The Journal of clinical and applied research and education, 25(1), 742-749*
- American Diabetes Association. (2018) Standard of Medical Care in Diabetes. The Journal of clinical and applied research and education, 41(5). 75-86.*
- Anglesio G., Vedonatto S., Crupi V., Garavelli M. and Moniaci D. (1991) Trattamento chirurgico ambulatoriale su paziente affetto da diabete mellito. Minerva Stomatol, 40(2), 67-70.*
- Aring AM., Jones DE. and Falko JM. (2005) Evolution and prevention of diabetic neuropathy. Am Fam Physician, 71(11), 2123-2128.*
- Aye M and Masson EA. (2002) Dermatological care of the diabetic foot. J Clin Dermatol, 3(7), 463-474.*

- Barcellos IF., Halfon VLC., Oliveira LF. and Barcellos Filho I. (2000) *Conduta odontológica em paciente diabético. R. Bras. Odontol., Rio de Janeiro, 57(6), 407-10.*
- Bascones Martínez A. and Figuero Ruiz E. (2005) *Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol, 17(3), 147-156.*
- Borgnakke W S., Ylostalo PV., Taylor G.W. & Genco R J. (2013) *Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. Journal of clinical periodontology, 40(14), 135-152.*
- Bridges RB., Anderson JW., Saxe SR., Gregory K. and Bridges SR. (1996) *Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: Effects of smoking, glicemic control, and socioeconomic factors, J. Periodontol, 67, 1185-1192.*
- Brownlee M. (2005) *The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes, 54, 1615-1625.*
- Castro RD., Sousa RR., Monteiro CH., Silva SC. and Nune AB. (2000) *Atendimento clínico conjunto entre o periodontista e o médico. Parte I: diabetes e doenças isquêmicas. Robrac, Goiânia, 9(28), 55-58.*
- Caton GJ., Armitage G., Berglundh T., Chapple ILC., Jepsen S., ... and Kornman KS. (2018) *A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 45 Suppl 20, S1-8 .*
- Chapple IL. & Genco R. (2013) *Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. Journal of clinical periodontology, 40(14),106-112.*
- Chavez-Verau. and Alarcón-Palacios. (2012) *Enfermedad gingival en adolescentes, diagnóstico y tratamiento. Rev Estomatol Herediana, 22(3), 167-70.*
- Cohen RE. (2003) *Position paper: periodontal maintenance. Journal of periodontology, 74, 1395-1401.*
- Dandona P., Aljada A. and Bandyupadhyay A. (2004) *Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends in immunology, 25, 4-7.*

- De Almeida JM., Theodoro LH., Bosco AF., Nagata MJ., Oshiiwa M. and Garcia VG. (2007) Influence of photodynamic therapy on the development of ligature-induced periodontitis in rats. *Journal of periodontology*, 78(3):566-75.
- De los Ríos-Castillo JL., Sánchez-Sosa JJ., Barrios- Santiago .P and Guerrero-Sustaita V. (2004) Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Med IMSS*, 42(2),109-116.
- Delaney MF., Zisman A. and Kettyle WM. (2000) Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North* 29 (4), 683-705.
- Ebersole JL. and Taubman MA. (1994) The protective nature of host responses in periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 5,112-41.
- Eke PL., Dye BA., Wei L., Thornton-Evans GO., and Genco RJ. (2012) Prevalence of periodontitis in adults in the United State: 2009 and 2010. *Journal of dental research*, 91, 914-920.
- Emma Ahlqvist., Petter Storm., Annemari Käräjämäki., Mats Martinell., Mozghan Dorkhan ... and Annelie Carlsson. (2018) Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 6(5), 361-369.
- Engelbreton SP., Hey-Hadavi J., Ehrhardt FJ., Hsu D., Celenti RS., Grbic JT. and Lamster IB. (2004) Gingival crevicular fluid levels of interleuin-1 β and glicemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Periodontol*, 75(9), 1203-8.
- Escudero-Castaño N, Perea-García MA and Bascones-Martínez A. (2008) Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implantol*, 20 (1), 27-37.
- Faria-Almeida R., López-Alba A., Rodríguez-Casanova HJ. and Herrera D. (2013) Efecto de las enfermedades periodontales sobre la diabetes. *Periodoncia y Osteointegración*, 23, 109-116.
- Federación Internacional de Diabetes. (2013) *Atlas de la diabetes de la FID*. 6.a edición. Federación Internacional de Diabetes.

- Filatli E. (1997) *The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years.* J. Periodontol, 68, 136-140.
- Frias-Bulhosa JM., Gavinha S., Melo P. and Almeida RF. (2006) *Oral health status in elderly institutionalized adults in Arcos de Valdez district, Portugal.* Journal of clinical periodontology, Suppl 7, 139.
- Gardate-Correia L., Boavida JM., Raposo JF., Mesquita AC., Fona C., Carvalho R. and Massano-Cardoso S. (2010) *First diabetes prevalence study in Portugal: PREVADIAB study.* Dabetic medicine, 27, 879-881.
- Genco RJ. and Loe H. (1993) *The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease.* Periodontology 2000, 2, 98-116.
- Gillis M. and Saxon S. (2003) *Dentistry in diabetes diagnosis and management.* Diabetes Voice 48, 14-7.
- Gomes-Filho IS., Passos JS., Cruz SS., Vianna MI.P, Cerqueira EMM., ... and Oliveira DC. (2007) *The association between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease.* J Periodontol, 78, 1731-1740.
- Greenwell H. (2001) *Guidelines for periodontal therapy.* J Periodontol, 72(11), 1624–8.
- Gregghi SLA., Brito MCT., Oliveira MR. and Guimarães MCM. (2002) *Relação entre diabetes mellitus e doença periodontal.* Rev APCD, 56(4), 265-9.
- Grossi SG. and Genco RJ. (1998) *Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship.* Ann Periodontol 3: 51–61.
- Haffajee AD. and Socransky SS. (2001) *Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota.* Journal of clinical periodontology, 28(5), 377-88.
- Harrison T., Braunwald E., Kasper D. and Fauci A. *Diabetes Mellitus.* (2005) *En Harrison-Principios de Medicina Interna. 16a ed. Madrid: Mc Gaw-Hill, 323, 2298-384.*
- Heckmann SM., Linke JJ., Graef F., Foitzik C., Wichmann MG. and Weber HP. (2006) *Stress and inflammation as a detrimental combination for peri-implant bone loss.* Journal of dental research, 85(8), 711-6.
- Herrera González D., Goday Arno A., Faria Almeida R., López Alba A., Ródrigues HJ. and Herrera Pombo JL. (2013) *I Workshop Ibérico sobre la asociación entre*

- diabetes y enfermedades periodontales. Periodoncia y Osteointegración, 23(3) 189-194.*
- Herrera-Pombo JL., Goday A. and Herrera D. (2013) Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales. Periodoncia y osteointegración, 23, 99-108.*
- Herring ME. and Shah SK. (2006) Periodontal disease and control of diabetes mellitus. J Am Osteopath, 106, 416-21.*
- International Diabetes Federation (2011) A turning point for diabetes. Em: Annual Report*
- Keene JR., Kaltman SI. and Kaplan HM. (2002) Treatmen of patients who have type 1 diabetes mellitus: physiological misconceptions and infusion pump therapy. J Am Dent Assoc, 133(8), 1088-92.*
- Komerik N., Wilson M. and Poole S. (2000) The effect of photodynamic action on two virulence factors of gramnegative bacteria. Photochemistry and photobiology, 72(5), 676-80*
- Konig J., Hotfrete B. and Kocher T. (2010) Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services- position paper 1. European journal of dental education: oficial journal of the Association for Dental Education in Europe, 14 Suppl 1, 4-24.*
- Kornman KS., Newman MG., Moore DJ. and Singer RE. (1994) The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis. Journal of periodontology, 65(9), 848-54.*
- Lalla E., Lamster IB., Stern DM. and Schmidt AM. (2001) Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. Ann Periodontol, 6, 113-8.*
- Lalla RV. and D'Amborssio JA. (2001) Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. JADA, 132, 1.425-31*
- Lalla E. and Papapanou PN. (2011) Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. Nat Rev Endocrinol. 28. Revisión de la literatura que trata de explicar la relación bidireccional entre las patologías.*

- Lee H., Choi S., Won K., Merchant A., Song K., Jeong S., Lee S. and Choi Y. (2009) *The effect of intensive oral hygiene care on gingivitis and periodontal destruction in type 2 diabetic patients. Yonsei Med*, 50(4), 529-36)
- Lindhe J., Karring T. and Lang N. (2005) *Epidemiología de las Enfermedades Periodontales. Periodontología clínica e Implantación Odontológica. 4ª ed. Madrid: Médica Panamericana, 2, 64-84.*
- Mathers CD. and Loncar D. (2006) *Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med*, 3(11), 442.
- Mealey B. and Oates T. (2006) *Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. JOP*, 77(8), 1289-303.
- Mealey BL., and Ocampo GL. (2007) *Diabetes mellitus and periodontal disease. Periodonto 2000*, 44(1), 127–53.
- Michalowicz BS., Diehl SR., Gunsolley JC., Sparks BS., Brooks CN.,... and Koertge TE. (2000) *Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. Journal of periodontology*, 71(11), 1699-707.
- Ministério.da.Saúde.de.Portugal (2005) *Saúde Oral. Estudo Nacional de Pprevalência das Doenças Orais. Diário da República.*
- Mohammad S., Al-Zahrani., Nabil F. Bissada and Elaine A. Borawski (2003) *Obesity and Periodontal Disease in Young, Middle-aged and Older Adults. Jornal of Periodontology.*
- Monteiro AMD., Araújo RPC. and Gomes Filho IS. (2002) *Diabetes Mellitus tipo 2 e doença periodontal. RGO, Porto Alegre*, 50(1), 50-54.
- Navarro Sánchez AB., Faria Almeida R. and Bascones Martínez A. (2002) *Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal . Av Periodon Implantol*, 14(1), 9-19.
- Neto JNC., Beltrame M., Souza IFA., João Andrade JM., Silva JAL. and Quintela KL. (2012) *O paciente diabético e suas implicações para conduta odontológica. Revista Dentística online*, 23, 11-18.
- Newman., Henry H. and Takei. (2006) *Terapia periodontal. En: Carranza Periodontología clínica. 9a ed. México: Mc Gaw-Hill*, 49, 722-29.

- Norelis Paredes., María Materano., Alejandria Ojeda., Jorge López., Ana López., Josellyn Rosales., Rossana Scaglia., Edith Luz Herrera., Maria Najul. and Francisco Chacón-Lozsán. (2014) *Aplicación del test Findrisk para cálculo del riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2. Med interna Caracas*, 30(1), 41.
- Novaes AB Jr., Silva MA., Batista EL. Jr., Dos Anjos BA., Novaes AB. and Pereira, AL. (1997) *Manifestation of insulin– dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients.A 10–year follow–up study. J Periodontol* 68, 328–334.
- Oliver RC. and Tervonen T. (1993) *Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. Journal of the American Dental Association*, 124(12), 71-6.
- Organización Panamericana de la Salud. (2012) *Indicadores básicos - Argentina*
- Orso V. and Pagnoncelli RM. (2002) *O perfil do paciente diabético e o tratamento odontológico. R. Odonto Ciênc., Porto Alegre*, 17(36), 206-213.
- Perea MA., Campo J., Charlén L. and Bascones A. (2006) *Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. Av Periodon Implantol*, 18(3), 135-147.
- Preshaw PM. and Taylor JJ. (2011) *How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? Journal of clinical periodontology* 38 Suppl 11, 60-84.
- Preshaw PM., Alba AL., Herrera D., Jepsen S., Konstantinidis A., Makrilakis K. & Taylor, R. (2012) *Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia*, 55, 21-31.
- Rees T. (2000) *Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. Periodontology* 2000, 23, 63-72.
- Rosa Dantasa., Teresa Azevedoa., Márcia Alvesa., Margarida Balsa. , Isabel Albuquerquea., Marília Ferreiraa., Carla Pedrosaa., Fernanda Gomesa., Catarina Fonsecaa., Joana Guimarães. (2017) *Utilização do FINDRISC no Rastreio da Diabetes em Utentes Assintomáticos. Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição do Centro Hospitalar do Baixo Vouga, EPE, Aveiro, Portugal , Rev Port Endocrinol Diabetes*, 12(1), 45-51

- Rosling B., Nyman S and Lindhe J. (1976) *The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. Journal of clinical periodontology*, 3(1), 38-53.
- Saaristo T., Peltonen M., Lindström J., Saarikoski L., Sundvall J., Eriksson JG. and Tuomilehto J. (2005) *Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. Diabetes Vasc Dis Res*, 2, 67-72.
- Santos Tunes R., Foss-Freitas MC. and Nogueira-Filho Gda R. (2010) *Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. J Can Dent Assoc* 76, a35. *Revisión de la literatura que trata de explicar el efecto de la periodontitis sobre la diabetes.*
- Sanz-Sánchez I. and Bascones Martínez A. (2009) *Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. Av. Odontoestomatol*, 25(5), 249-263.
- Scully C., Cawson R. (1993) *Medical problems in dentistry. 3ª Edición. Oxford: Wrigth* 274-82.
- Shakher J. and Stevens MJ. (2011) *Update on the management of diabetic polyneuropathies. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 4, 289-305.
- Shulze. and Busse M. (2008) *Periodontal Disease on Diabetes: Relationship, Prevention, and Treatment. CSMI*, 1(2), 1-4.
- Silvestre F., Miralles L., Llambes F., Bautista D., Solá E. and Hernández A. (2009) *Type I Diabetes Mellitus and Periodontal Disease: Relationship to different clinical variables. Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14(4), 175-79.
- Simó-Canonge RH. (2010) *Microangiopatía diabética. Retinopatía diabética. Patogenia, clínica, tratamiento. Em: Endocrinología, (ed.) A. Jara-Albarrán, pp. 663-671.*
- Sociedad Argentina de Diabetes. (2010) *Guía del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Soc Arg de Diabetes* 44, 358-84.
- Sonis ST., Fazio RC., and Fang L. (1996) *Principios e prática de medicina oral. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan* 491p.

- Sousa RR., Castro RD., Monteiro CH., Silva SC. and Nune AB. (2003) *O Paciente Odontológico Portador de Diabetes Mellitus. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, Jo o Pessoa, 3(2), 71-77.*
- Southerland J., Taylor G. and Offenbacher S. (2005) *Diabetes and Periodontal infection: Making the connection. Clinical Diabetes, 23(4), 171-8.*
- Takahasi K., Ohyama H., Kitanaka M., Sawa T., Mineshiba J., Nishimura F., Arai H., Takashiba S. and Murayama Y. (2001) *Heterogeneity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis. J Periodontol, Chicago 72(4), 425-437*
- Taylor GW., Manz MC. and Borgnakke WS. (2004) *Diabetes, periodontal disease, dental caries and tooth loss: a review of the literature. Compendium of Continuing Education in Dentistry, 25(3), 179-184.*
- Todd JA. and Wicker LS. (2001) *Genetic protection from the inflammatory disease type 1 diabetes in human and animal models. Immunity, 15(3), 387-95.*
- Tomar SI and Lester A. *Dental and other health care visits among U.S. (2000) Adults with diabetes. Diabetes Care, 23,1505-10.*
- Trombelli L., Farina R., Manfrini R., and Tatakis DN. (2004) *Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effect of incisor crown form. Journal of dental research, 83(9), 728-31.*
- Tylor GW. (2001) *Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. Annals of periodontology, 6, 99-112.*
- Van Dis M. and Parks E. (1995) *Prevalence of oral lichen planus in patients with diabetes mellitus. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod, 76, 696-700.*
- Vilan A., Novato I., Oliveira F. and Soares D. (2009) *Condição periodontal de crianças e adolescentes com diabetes melito tipo I. Arq Bras Endocrinol Metab, 53(3), 348-54.*
- Wang TT., Chen TH., Wang PE., Lai H., Lo MT., Chen PY. & Chiu, S. Y. (2009) *A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12,123 middle-aged Taiwanese (KCIS No. 21). Journal of clinical periodontology, 36, 372-379.*

Wehba, C., Rodrigues AS. and Soares FP. (2004) Diabetes e doença periodontal: uma relação bidirecional. In: Brunette CM. Periodontia Médica: Uma abordagem integrada. São Paulo: Senac pp. 172-95

V. ANEXOS

1. Idade ____ anos
 < 45 anos 0 pontos
 45 – 54 anos 2 pontos
 55 – 64 anos 3 pontos
 > 64 anos 4 pontos
2. Índice de Massa Corporal ____ Kg/ m
 Peso ____ kg; Altura ____ m
 < 25 0 pontos
 25 – 30 1 ponto
 > 30 3 pontos
3. Medida da cintura

Homens	Mulheres	
< 94 cm	< 80 cm	0 pontos
94 – 102 cm	80 – 88 cm	3 pontos
> 102 cm	> 88 cm	4 pontos
4. Pratica diariamente actividade física pelo menos 30 minutos, no trabalho ou durante o tempo livre (incluindo actividades da vida diária)?
 Sim 0 pontos
 Não 2 pontos
5. Com que regularidade come vegetais e/ ou fruta?
 Todos os dias 0 pontos
 Às vezes 2 pontos
6. Toma regularmente ou já tomou alguma medicação para a hipertensão arterial?
 Não 0 pontos
 Sim 2 pontos
7. Alguma vez teve açúcar elevado no sangue (ex. num exame de saúde, durante um período de doença ou durante a gravidez)?
 Não 0 pontos
 Sim 2 pontos
8. Tem algum membro da família próxima ou outros familiares a quem foi diagnosticado diabetes (tipo 1 ou tipo 2)?
 Não 0 pontos
 Sim: avós, tios ou primos 1.º grau 3 pontos
 Sim: pais, irmãos ou filhos 5 pontos

Pontuação total: ____ pontos

Estratificação do risco:

Pontuação total	Risco calculado de vir a ter diabetes tipo 2 dentro de 10 anos
< 7	Baixo: 1 em 100
7 – 11	Discretamente elevado: 1 em 25
12 – 14	Moderado: 1 em 6
15 – 20	Alto: 1 em 3
> 20	Muito Alto: 1 em 2

Anexo 1: *Questionário FINDRISK. Citado em Rosa Dantasa et al., 2017*